

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1960

THÈSE

POUR LE

N°  
665

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel Paul WEISS

né le 13 Février 1927 à PARIS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le:

---

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DES BLOCS  
AURICULO-VENTRICULAIRES TRAUMATIQUES  
ET DE LA STIMULATION ELECTRIQUE  
DES VENTRICULES

---

Président: Mr. J. LENEGRÉ, Professeur

---

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE

---

1960



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1960

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel Paul WEISS

né le 13 Février 1927 à PARIS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le:

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DES BLOCS  
AURICULO-VENTRICULAIRES TRAUMATIQUES  
ET DE LA STIMULATION ELECTRIQUE  
DES VENTRICULES

Président: Mr. J. LENEGRE, Professeur

---

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE

---

1220/62



# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

## PROFESSEURS

18-1-60

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot (H.), Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.

*Membre de l'Institut*

ASSESEUR. . . . . Jean VERNE.

## I. — PROFESSEURS

|                                                                                       | MM.                                   |
|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| Anatomie                                                                              | CORDIER (G.)                          |
| » (Prof. à titre personnel)                                                           | DELMAS (A.)                           |
| Anatomie pathologique                                                                 | DELARUE (J.)                          |
| Anesthésiologie.                                                                      | BAUMANN (J.)                          |
| Bactériologie.                                                                        | FASQUELLE (R.)                        |
| Biochimie médicale.                                                                   | JAYLE (M. F.)                         |
| » » (Prof. à titre personnel)                                                         | SCHAPIRA (G.)                         |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports                               | CHAILLEY-BERT (P.)                    |
| Biologie médicale.                                                                    | FAUVERT (R.)                          |
| » » (Prof. à titre personnel)                                                         | BOURLIÈRE (F.)                        |
| Cancérologie médicale et sociale                                                      | BERNARD (J.)                          |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)                                | REDON (H.)                            |
| Clinique cardiologique (Broussais)                                                    | MOUQUIN (M.)                          |
|                                                                                       | Beaujon . . . . . SICARD (A.)         |
|                                                                                       | Cochin . . . . . QUÉNU (J.)           |
| Cliniques chirurgicales                                                               | Hôtel-Dieu . . . . . PATEL (J.)       |
|                                                                                       | Saint-Antoine . . . . . GOSSET (J.)   |
|                                                                                       | Salpêtrière . . . . . MOULONGUET (P.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)                     | FÈVRE (M.)                            |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)                            | MERLE D'AUBIGNÉ (R.)                  |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)                                   | GAUDART-D'ALLAINES (F. de)            |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)                                     | MATHEY (J.)                           |
| Clinique endocrinologique (Pitié)                                                     | DECOURT (J.)                          |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)                                      | LAMY (M.)                             |
| Clinique gynécologique (Broussais)                                                    | FUNCK-BRENTANO (P.)                   |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)                            | DEGOS (R.)                            |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)                                   | CATHALA (J.)                          |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)                                   | MOLLARÉ (P.)                          |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)                            | DELAY (J.)                            |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker)                                           | HAMBURGER (J.)                        |
| Clinique des maladies du sang (Broussais)                                             | MARCHAL (G.)                          |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)                                | ALAJOUANINE (T.)                      |
|                                                                                       | Bouiccaul . . . . . LENÈGRE (J.)      |
|                                                                                       | Broussais . . . . . SOULIÉ (P.)       |
| Cliniques médicales                                                                   | Cochin . . . . . JUSTIN-BESANÇON (L.) |
|                                                                                       | Hôtel-Dieu . . . . . BARIÉTY (M.)     |
|                                                                                       | Pitié . . . . . DREYFUS (G.)          |
|                                                                                       | St-Antoine . . . . . KOURILSKY (R.)   |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)                 | DEBRAY (C.)                           |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais)                                           | GENNES (L. de)                        |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu) | DEROT (M.)                            |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)                                                   | DAVID (M.)                            |
| Cliniques obstétricales                                                               | Baudelocque . . . . . LACOMME (M.)    |
|                                                                                       | Foch (Suresnes) . . . . . MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)                                   | VARANGOT (J.)                         |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)                                                 | RENARD (G.)                           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)                                      | AUBRY (M.)                            |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)                         | LELONG (M.)                           |
| Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)                                       | MARIE (J.)                            |
| Clinique de pneumo-physiologie (Laënnec)                                              | BERNARD (E.)                          |
| Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)                                        | MICHAUX (L.)                          |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)                                 | COSTE (F.)                            |
| Clinique stomatologique (Pitié)                                                       | DECHAUME (M.)                         |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)                                       | SÉNÈQUE (J.)                          |
| Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)                                          | LEMAIRE (A.)                          |
| Clinique urologique (Cochin)                                                          | FEY (B.)                              |
| Embryologie                                                                           | GIROUD (A.)                           |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)                             | SEZE (S. de)                          |
| Histologie                                                                            | VERNE (J.)                            |

|                                                        |     |                  |
|--------------------------------------------------------|-----|------------------|
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | MM. | TURPIN (R.)      |
| Hygiène et médecine préventive                         |     | JOANNON (P.)     |
| — (Prof <sup>r</sup> à titre personnel)                |     | DEPARIS (M.)     |
| Médecine du Travail                                    |     | DESOLLE (H.)     |
| Médecine légale                                        |     | PIÉDELIEVRE (R.) |
| Parasitologie                                          |     | GALLIARD (H.)    |
| Pathologie chirurgicale                                |     | COUVELAIRE (R.)  |
| Pathologie exotique                                    |     | LAVIER (G.)      |
| Pathologie expérimentale et comparée                   |     | MERKLEN (F.-P.)  |
| Pathologie médicale                                    |     | MILLIEZ (P.)     |
| Pathologie et thérapeutique générales                  |     | GARCIN (R.)      |
| Pharmacologie                                          |     | CHEYMOL (J.)     |
| » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel)                |     | LÉVY (Mile J.)   |
| Physiologie                                            |     | BINET (L.)       |
| » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel)                |     | BARGETON (D.)    |
| Physique médicale                                      |     | DOGNO (A.)       |
| » » (Prof <sup>r</sup> à titre personnel)              |     | DJOURNO (A.)     |
| Radiologie médicale                                    |     | DESGREZ (H.)     |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale      |     | LÉGER (L.)       |
| Thérapeutique                                          |     | BROUET (G.)      |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

| MM.                                                        |                                                                                                                 | MM.                      |                                                                                                                                                                                                                                  |
|------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anatomie                                                   | { CABROL (C.)<br>COUINAUD (C.)<br>OLIVIER (G.)                                                                  | Orthopédie               | { JUDET (R.)<br>RAMADIER (J.)                                                                                                                                                                                                    |
|                                                            | { CAUTHIER-VILLARS (Mile P.)<br>pr. s. ch.                                                                      | Oto-rhino-Laryngologie   | DEBAIN (J.)                                                                                                                                                                                                                      |
| Anatomie pathologique                                      | { BUSSER (F.)<br>GOUYGOU (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.)                                                    | Parasitologie            | { BRUMPT (L.C.), pr. s. ch.<br>CHABAUD (A.)                                                                                                                                                                                      |
| Anesthésiologie                                            | VOURC'H (G.)                                                                                                    |                          | BARGAT (J.)                                                                                                                                                                                                                      |
| Bactériologie                                              | { NÉVOT (A.) pr. s. ch.<br>BARBIER (P.)<br>CHRISTOL (D.)<br>TOURNIER (P.)                                       |                          | BINET (J.-P.)                                                                                                                                                                                                                    |
| Biochimie médicale                                         | { DESGREZ (P.), pr. s. ch.<br>POLONSKI (J.), m. conf.                                                           |                          | CAUCHOIX (J.)                                                                                                                                                                                                                    |
| Biologie appliquée à l'Éducation<br>Physique et aux Sports | PLAS (F.)                                                                                                       |                          | CHATELIN (C.-L.)                                                                                                                                                                                                                 |
| Carcinologie                                               | { DENOIX (P.)<br>MATHE (G.)                                                                                     |                          | DUBOST (C.)                                                                                                                                                                                                                      |
| Dermato-Syphiligraphie                                     | DUPERRAT (B.)                                                                                                   |                          | DUBOST (Cl.)                                                                                                                                                                                                                     |
| Electro-Radiologie                                         | LEDoux-LEBARD (G.)                                                                                              | Pathologie chirurgicale  | { FAUREL (J.)<br>FLABEAU (F.)<br>GERMAIN (A.)<br>LAURENCE (G.) agr. par.<br>LORTAT-JACOB (J.-L.)<br>LOYGUE (J.)<br>MERCADIER<br>PERROTIN (J.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.)                                                    |
| Embryologie                                                | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.),<br>pr. s. ch.                                                                          |                          |                                                                                                                                                                                                                                  |
| Hématologie                                                | { BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.)                                                                          | Pathologie exotique      | SCHNEIDER (J.)                                                                                                                                                                                                                   |
|                                                            | { COUJARD (R.) pr. s. ch.<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.)                                                        |                          |                                                                                                                                                                                                                                  |
| Histologie                                                 | CORNET (A.)                                                                                                     | Pathologie expérimentale | { CROSNIER (J.)<br>HARTMANN (L.)<br>LÉPER (J.)<br>MAURICE (J.)<br>RICHT (G.)                                                                                                                                                     |
| Hydrologie                                                 |                                                                                                                 |                          |                                                                                                                                                                                                                                  |
| Hygiène                                                    | { BOYER (J.), pr. s. ch.<br>CORRE-HURST (M <sup>me</sup> L.)                                                    |                          | AUSSANNAIRE (M)                                                                                                                                                                                                                  |
| Maladies infectieuses                                      | { BASTIN (R.)<br>DUPONT (V.)                                                                                    |                          | BOUR (H.)                                                                                                                                                                                                                        |
|                                                            | { DEROBERT (L.), pr. s. ch.<br>HADENGUE (A.)<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.)                                   |                          | BOUVIER (J.)                                                                                                                                                                                                                     |
| Médecine légale                                            |                                                                                                                 |                          | BOUVRAIN (Y.)                                                                                                                                                                                                                    |
| Médecine du travail                                        | ALBAHARY (C.)                                                                                                   |                          | BRICAIRE (H.)                                                                                                                                                                                                                    |
| Neurologie                                                 | LHERMITTE (F.)                                                                                                  |                          | BRISAUD (H.)                                                                                                                                                                                                                     |
|                                                            | { GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>MORIN (P.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>TROYER-ROZAT (J.) |                          | BROCARD (H.)                                                                                                                                                                                                                     |
| Obstétrique                                                |                                                                                                                 |                          | BUGE (A.)                                                                                                                                                                                                                        |
|                                                            | { BRÉGEAT (P.)<br>SARAUX (H.)                                                                                   | Pathologie médicale      | { CASTAIGNE (P.), m. conf.<br>CATINAT (J.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (C.)<br>FREZAL (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAROCHÉ (Cl.)<br>LESOBRE (R.)<br>MACREZ (G.)<br>NICK (J.)<br>PEQUIGNOT (H.) m. conf.<br>ROYER (P.)<br>WOLFFROMM (R.) |
| Ophthalmologie                                             |                                                                                                                 |                          |                                                                                                                                                                                                                                  |

|                             | MM.                     |
|-----------------------------|-------------------------|
| Pédiatrie-Puériculture. . . | JOSEPH (R.)             |
|                             | MANDE (R.)              |
|                             | KOZZICONACCI (P.)       |
|                             | POLONOVSKI (G.)         |
| Pharmacologie. . . . .      | ROSSIER (A.)            |
|                             | BOISSIER (J.)           |
|                             | LECHAT (P.)             |
|                             | PARROT (J.), pr. s. ch. |
| Physiologie . . . . .       | DEJOURS (P.)            |
|                             | GOUGEROT (L.), m. conf. |
| Physique médicale . . . .   | pr. s. ch.              |
|                             | KELLERSHOHN             |

|                              | MM.                     |
|------------------------------|-------------------------|
| Pneumo phthisiologie . . .   | KREIS (B.)              |
| Psychiatrie . . . . .        | PICHOT (P.)             |
| Psychiatrie infantile. . . . | DUCHÉ (D.)              |
| Rhumatologie . . . . .       | DELBARRE (F.)           |
| Stomatologie. . . . .        | CERNÉA (P.)             |
|                              | CHAPUT (A.), m. c. agr. |
|                              | GRELLET (M.)            |
| Thérapeutique . . . . .      | CHASSAGNE (P.)          |
|                              | LAMOTTE (M.)            |
| Urologie . . . . .           | QUENU (L.)              |

### III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

|                             | MM.                      |
|-----------------------------|--------------------------|
| Anatomie . . . . .          | DEBEYRE                  |
| Clinique chirurgicale . . . | ABOULKER (P.)            |
|                             | AMELINE (A.), pr. s. ch. |
|                             | HUGUIER (J.)             |
|                             | OLIVIER (C.)             |
|                             | PADOVANI (P.)            |
|                             | POILLEUX (F.)            |
|                             | ROUX (M.)                |
| Clinique médicale. . . . .  | VERNE (J.-M.)            |
|                             | BOUDIN (G.)              |
|                             | CONTE (M.)               |
|                             | DOMART (A.)              |
|                             | PERRAULT (M.)            |
|                             | RAMBERT (P.)             |
|                             | THIEFFRY (S.)            |
|                             | TURIAF (J.)              |

|                                                     | MM.           |
|-----------------------------------------------------|---------------|
| Clinique obstétricale . .                           | GRASSET (J.)  |
|                                                     | LEPAGE (F.)   |
|                                                     | MAYER (M.)    |
| Clinique ophtalmologique                            | RAVINA (J.)   |
|                                                     | DESIGNES (P.) |
|                                                     | OFFRET (G.)   |
| Clinique oto-rhino-laryngo-<br>logique . . . . .    | MADURO (R.)   |
| Clinique pédiatrique et pué-<br>riculture . . . . . | LAPLANE (R.)  |
| Clinique psychiatrique. . .                         | BARUK (H.)    |
| Clinique urologique . . .                           | KUSS (R.)     |
| Médecine légale . . . . .                           | GAULTIER      |

### IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

|                                   |                            |
|-----------------------------------|----------------------------|
| Bactériologie. . . . .            | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch    |
| Biochimie médicale. . . . .       | ETTORI (J.) Pr. à t. pers. |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | RUDLER (J.) Pr. s. ch.     |

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires. . . . . M<sup>me</sup> BEURLAND (H.), M<sup>lle</sup> CHAINTREUIL (G.), M<sup>lle</sup> HURÉ (A.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Miles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires. . . . . { Mmes GONTET (J.), FORGET (F.),  
Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère,

A ma Femme,



A notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean LENE GRE

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous avons été dans son service stagiaire, externe puis interne: chaque contact avec sa pénétrante intelligence et sa rigueur dans la confrontation anatomo-électrique nous emplissait d'admiration et stimulait notre désir d'apprendre.

Que son exemple ait été déterminant dans notre orientation vers la cardiologie, que sa connaissance inégalée de l'activation ventriculaire et de ses troubles ait été le fil conducteur et "l'épine dorsale" de tout ce travail, il voudra bien y reconnaître les raisons d'une très profonde reconnaissance et d'un très respectueux attachement



A Monsieur le Docteur René SAUVAGE

Chirurgien-Chef du Centre Marie-Lannelongue

Sa bienveillante autorité, son indulgence tempérée, son aide si active chaque fois que sollicitée, nous sont précieuses entre toutes, depuis notre entrée dans sa maison.

Qu'il trouve ici la marque de notre profonde et fidèle affection.



A Monsieur le Docteur Charles DUBOST

Professeur agrégé à la Faculté

Chef prestigieux d'une équipe enthousiaste et efficace; mais aussi le patron attentif, amical, exigeant. En France, la chirurgie cardiovasculaire reconnaît en lui son plus puissant moteur, la chirurgie à "coeur ouvert" son créateur incontesté. Toutes les "premières" exaltantes dans cette voie nouvelle sont de lui; et nous lui devons aussi, généreusement partagées, toutes les occasions de comprendre et d'agir.



A notre Maître

Monsieur le Professeur Jean HAMBURGER

Son service est pour nous, avant tout, le lieu où s'élaborent les règles difficiles et rigoureuses de la réanimation médicale, de la médecine d'urgence et du recours aux organes artificiels.

Que nul contact n'ait été pour nous plus enrichissant et plus décisif, que nulle action ne nous ait paru plus efficace et plus souhaitable, que nul enseignement ne nous ait semblé plus lumineux et plus acceptable, explique notre attachement respectueux et profondément reconnaissant.



A notre Ami le Docteur Claude LENFANT

Chef du Laboratoire de Chirurgie Expérimentale  
du Centre Marie-Lannelongue.

car tous les travaux et tous les jours partagés  
dans la plus précieuse collaboration n'excluent  
pas, mais au contraire suscitent et entretiennent  
la reconnaissance et l'hommage admiratif.



Ce travail, réalisé au Centre Chirurgical Marie-Lannelongue, y a bénéficié de conditions de travail et de collaborations inestimables.

Notre reconnaissance va à tous les membres de l'équipe expérimentale, sous la conduite de son Chef, le Docteur Claude LENFANT; le Docteur CABROL, Professeur agrégé à la Faculté, le Docteur PIWNICA, le Docteur SPROVIERI, Monsieur FOUILLOUD, Mesdames AIME, GUERVEL, MARTEAU.

Notre travail doit aussi beaucoup aux membres de l'équipe de chirurgie, au docteur Philippe BLONDEAU qui nous a puissamment aidé par le magnifique travail clinique qu'il a présenté, et qui nous a servi de constante référence dans le cinquième chapitre, aux Docteurs GUERY, HEIM de BALSAC, PIWNICA, PASSELECQ, AUDRERIE, J. WEISS.

Nous voudrions aussi remercier le Docteur GAILLARD qui met entre nos mains les instruments complexes indispensables à toute action expérimentale ou thérapeutique.



A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

Externat

- Monsieur le Professeur MONOD
- Monsieur le Docteur TARDIEU.
- Monsieur le Professeur JULIEN -MARIE
- Monsieur le Docteur LAPORTE
- Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANCON
- Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS
- Monsieur le Professeur GARCIN

Internat

- Monsieur le Docteur NADAL
- Monsieur le Professeur agrégé POILLEUX
- Monsieur le Docteur BOLGERT
- Monsieur le Professeur agrégé CONTE
- Monsieur le Professeur agrégé TURIAT
- Monsieur le Professeur HAMBURGER
- Madame le Docteur AUBRY
- Monsieur le Professeur LENEGRE
- Monsieur le Professeur MARCHAL

et MM. les Professeurs agrégés  
CROSNIER et RICHET

en témoignage de notre reconnaissance  
pour leur enseignement.



## INTRODUCTION

=====

La chirurgie cardiaque réparatrice des malformations congénitales bénéficie, depuis quelques années seulement, de progrès décisifs qui permettent d'opérer "à coeur ouvert", c'est à dire sous vision directe.

Mais, en même temps que les ciseaux, les pinces et surtout l'aiguille du chirurgien attaquent de plus près la lésion, ils s'approchent davantage aussi de l'intimité du myocarde et de certaines structures dès lors très exposées.

Le tissu de connexion, doté électivement des fonctions de conduction et de rythmicité, est ainsi menacé, et notamment dans sa partie la plus indispensable; le faisceau de HIS, seul lien "fonctionnel" entre les oreillettes et les ventricules. Son atteinte crée une dissociation avec Bloc auriculo-ventriculaire et bradycardie, dont le danger était signalé presque depuis le début de cette ère chirurgicale nouvelle.

Au sein d'une équipe dûment avertie de ces problèmes, c'est presque depuis le début de notre expérience de chirurgie clinique et expérimentale que nous nous sommes penchés sur ce problème que l'on sentait primordial : la mise en service d'un premier stimulateur précédait de quelques jours à peine l'observation du premier bloc en clinique.

Cette étude s'est ensuite poursuivie sur trois plans constamment intriqués chronologiquement et dialectiquement: c'est telle observation expérimentale qui orientait l'attitude thérapeutique dans le prochain cas clinique; c'est tel échec clinique qui venait réclamer une confirmation expérimentale ou la mise au point d'un nouvel instrument; c'est tel aboutissement technique qui venait à son tour modifier la tactique thérapeutique.

De cette expérience de plus de trois ans, doivent se dégager justement trois directions principales qui sont :

- l'approche expérimentale,
- les problèmes instrumentaux,
- les résultats cliniques.

Elles constituent les principales articulations de cet exposé, précédées toutefois d'un bref chapitre sur l'anatomie et la physiologie du tissu connectif.

On verra ainsi que le bloc auriculo-ventriculaire des "coeurs ouverts" revêt un caractère presque (mais non tout à fait sans doute) exclusivement traumatique; et que les efforts thérapeutiques qu'il a suscités débouchent sur l'espoir d'un traitement des autres variétés du bloc auriculo-ventriculaire avec bradycardie, grâce au rôle prédominant progressivement attribué à l'électro-stimulation du coeur.



tissu connectif sous une coloration brunâtre, tranchant nettement sur le reste du myocarde (BITTENCOURT). Nous avons employé ce procédé fréquemment et avec succès au laboratoire. Il a même été employé in vivo chez le chien, lors d'interventions à cœur ouvert (BITTENCOURT), mais n'est pas applicable chez l'homme car l'imbibition tinctoriale entraîne à tout coup une atteinte fonctionnelle irréversible.

#### b/- Disposition d'ensemble : (fig. 1)

-----

Il convient de décrire deux segments : l'appareil atrionecteur, et l'appareil ventriculo-necteur (JOUVE). La plus grande partie des paragraphes suivants est directement tirée de la description donnée par cet auteur.

L'appareil atrio-necteur: il est représenté par une seule formation: le noeud de KEITH et FLACK, situé à la jonction de la veine cave supérieure et de la base de l'auricule droit. Extérieurement ce noeud correspond à une dépression de l'épicarde, le taenia terminalis, difficile à individualiser; on le repère plus aisément à l'intérieur de la cavité atriale, grâce à la crista terminalis sur laquelle il repose.

Sa forme est celle d'une massue dont la grosse extrémité supérieure est située directement sous l'épicarde. La partie effilée, qui se dirige, sans l'atteindre, vers la veine cave inférieure, pénètre de plus en plus profondément dans l'épaisseur de la paroi atriale en se rapprochant de l'endocarde; sa longueur est de 2 à 3 cm., son épaisseur de 1 à 2 mm.

L'appareil ventriculo-necteur : Sous ce nom, on groupe deux formations: le noeud d'ASCHOFF-TAWARA et le faisceau de HIS. Elles sont en continuité, mais ne sont pas reliées au noeud de KEITH et FLACK.

#### Le noeud d'ASCHOFF-TAWARA:

=====

Il est situé "sous l'endocarde septal droit, à la partie inférieure du septum inter-auriculaire" (LENEGRE 3). Il est donc placé dans une zone de jonction qui a subi de nombreux remaniements. Il est classique de localiser la partie centrale de l'appareil ventriculo-necteur dans un triangle formé: en arrière, par l'embouchure du sinus coronaire; en bas, par l'insertion de la valve septale de la tricuspide; et en haut, par le prolongement de la valvule d'Eustachi, encore appelée par TESTUT, bande sinu-sale.

#### Le faisceau de HIS:

=====

Il est long de 2 cm. en moyenne, large de 0,5 à 1 mm., mais peut présenter de nombreuses variations. Sa topographie est aujourd'hui particulièrement intéressante à

connaître avec précision car il est très menacé lors de certaines interventions.

Il chemine "dans la cloison, d'arrière en avant et de haut en bas" et, s'engageant dans le trigone fibreux droit qui sépare les deux anneaux fibreux des orifices auriculo-ventriculaires, il atteint la partie postérieure de la pars membranacea. Il contourne alors son bord inférieur, tout en restant sur le versant droit du septum. Il répond là à la partie la plus déclive de l'insertion de la valve sigmoïdienne postérieure non coronarienne de l'aorte, dont il est séparé par un millimètre et demi environ. Avant d'atteindre la partie antérieure de la pars membranacea, le tronc se divise en deux branches: la branche droite reste sur la face droite du septum, la branche gauche cravate, au contraire, la portion musculaire de la cloison et pénètre dans le ventricule gauche. TESTUT a résumé cette disposition en écrivant que "tronc et branches sont comparables à un cavalier dont les deux jambes tomberaient sur les faces du septum".

La branche droite : elle fait suite au tronc, semblant ainsi le prolonger directement. Elle chemine sur la face droite du septum, s'en dégage ensuite pour atteindre le faisceau arqué en direction du pilier septal de la tricuspide. Son calibre est assez étroit et régulier. Elle chemine sous l'endocarde dans son tiers supérieur, se dissimule en plein muscle dans son tiers moyen (seules, les coupes en séries permettent de l'identifier), se rapproche de la surface de l'endocarde dans son tiers inférieur et s'achève en un réseau sous-endocardique (réseau de PURKINJE), formé par la saillie de ses branches terminales.

La branche gauche : cette branche passe au-dessus de la portion musculaire du septum interventriculaire, formant ainsi la partie inférieure de la pars membranacea. C'est donc à ce niveau qu'elle quitte la face droite du septum pour passer sur sa face gauche. Elle chemine alors superficiellement sous l'endocarde, étalée en ruban, et s'épanouit en deux groupes secondaires qui formeront, comme à droite, un réseau de PURKINJE.

C'est donc, en fait, le faisceau de HIS plus que ses branches qui constitue la zone chirurgicalement intéressante sous l'angle du bloc auriculo-ventriculaire.

## 2/- L'ANATOMIE MICROSCOPIQUE :

Elle a permis d'individualiser nettement ces formations.

### a/- Moyens d'étude :

Ils nécessitent une technique rigoureuse de coupes séries et de colorations adéquates: hématine-floxine-safran alcoolique comme coloration de routine, orcéine pour l'étude des fibres élastiques, hématoxyline ferrique (méthode de HEIDENHAIN) pour l'étude des noyaux cellulaires.

b/ - L'aspect du noeud de KEITH et FLACK permet de l'identifier aisément : cellules étroites, délicatement anastomosées, affinités tinctoriales des fibres moindres que celles du myocarde environnant, tissu connectif abondant.

c/- A son origine, le noeud d'ASCHOFF-TAWARA est formé par une série de fibres éparses, noyées dans le myocarde, anastomosées en réseau, pauvres en tissu conjonctif. Ces éléments se condensent; lorsqu'ils réalisent un cylindre plein, formé uniquement de tissu nodal, ils constituent le tronc du faisceau de HIS.

d/- Sur coupe histologique, le faisceau de HIS est très analogue au noeud de Tawara; la différence essentielle réside dans la disposition parallèle des cellules. Toutefois, leurs affinités tinctoriales sont semblables à celles des cellules myocardiennes, si bien que leur identification est difficile, particulièrement au niveau de la bifurcation, d'où la nécessité de méthodiques et très nombreuses coupes séries.

## 3/- LA VASCULARISATION DU TISSU CONNECTIF :

Outre l'intérêt qu'elle présente dans le cadre des "cardiopathies artérielles", la connaissance exacte du trajet des artères qui viennent irriguer le tissu nodal a, en chirurgie, une importance particulière puisque l'atteinte de ces artères peut causer une ischémie du système cardio-necteur, entraînant ainsi des troubles du rythme ou un bloc de branche.

### a/ - Le noeud de KEITH et FLACK

Il est centré par une volumineuse artère, étudiée tout particulièrement par GERAUDEL (artère de l'atrio-necteur). Elle ne représente, le plus souvent, qu'une des branches atriales de l'artère coronaire droite; toutefois, parmi les nombreuses variations que l'on peut rencontrer, il faut signaler - disposition relativement fréquente (32%) - la possibilité d'une origine aux dépens de la coronaire gauche. Le trajet superficiel de l'artère de l'atrio-necteur conduit à la zone où se trouve cette formation nodale, permettant ainsi son repérage.

#### b/- L'appareil ventriculo-necteur

Le noeud d'ASCHOFF-TAWARA reçoit son irrigation de l'artère coronaire droite par l'intermédiaire de la branche septale la plus élevée qui naît de l'artère interventriculaire postérieure ramus septi fibrosi de HAAS. (JAMES).

La branche droite du faisceau de HIS est irriguée par une artériole naissant de l'artère interventriculaire antérieure, branche de l'artère coronaire gauche ramus limbi dextri de GROSS.

Quant à la branche gauche, elle est irriguée, dans sa partie haute par des perforantes antérieures, tributaires de la coronaire gauche, et, dans sa partie basse, par des perforantes postérieures, tributaires de la coronaire droite. Les deux territoires vasculaires communiquent par de nombreuses anastomoses.

- 4/- A côté de cette description très généralement admise, certains auteurs ont décrit des fasciculations accessoires du tissu connectif.

Fibres de MAHAIM se détachant très haut du faisceau de His.

Faisceau de KENT qui constitue un court-circuit atrio-ventriculaire de signification discutée (LEV).

#### 5/- CHEZ LE CHIEN :

- L'anatomie du tissu connectif est très voisine de celle de l'homme, comme il résulte de nos constatations personnelles et aussi de documents photographiques publiés par l'école de Minneapolis (BITTENCOURT, TAUFIC). En particulier, le noeud de TAWARA et le faisceau de HIS possèdent les mêmes rapports anatomiques principaux avec la valve tricuspide, l'ostium du sinus coronaire, le septum, et, sur le côté gauche, avec la valve sigmoïdienne aortique postérieure.
- L'anatomie des artères nourricières a été précisée par des travaux minutieux utilisant notamment les techniques d'injection des artères coronaires par des substances colorées, latex, acétate de vinyle ou nylon (HALPERN), ou les techniques de ligatures localisées (LUMB).

Ces techniques mettent en évidence l'électivité de la vascularisation du noeud de Tawara et du faisceau de His, par deux artères souvent terminales, contrastant avec les riches anastomoses vasculaires des autres formations connectives. Des variations assez notables dans le trajet et la distribution des artères nourricières peuvent d'ailleurs s'observer ici comme dans tout le système coronaire.

L'intérêt de ces études est cependant d'attirer l'attention sur la possibilité de lésions "traumatiques", chirurgicales, du tissu connectif provoquées à distance des zones réputées dangereuses, et par un mécanisme essentiellement vasculaire.

Au total, il est fort intéressant que la disposition générale du tissu connectif cardiaque et de sa vascularisation soit très similaire chez le chien et chez l'homme.

C'est ce parallélisme anatomique, avec son pendant physiologique, qui permet justement de mener chez l'animal une expérimentation qui sera très facilement et directement transposable à la pratique clinique.

## B/- PHYSIOLOGIE :

Au sein du myocarde indifférencié, le tissu connectif se distingue par deux propriétés fondamentales :

- Conduction,
- Rythmicité.

### 1/- GENERALITES :

- Les connaissances sur la physiologie du tissu connectif dérivent avant tout de l'expérimentation animale (puisque ces études impliquent généralement des agressions peu compatibles avec la survie ! ). Mais, certaines observations privilégiées faites in vivo chez l'homme, permettent de transposer, avec une très grande probabilité, les données observées chez l'animal. Il n'est que de rappeler, par exemple, les séquences d'activation recueillies par électrode intracavitaire (PUECH), les blocs de branche post-opératoires (LENEGRE ou, comme on le verra plus loin, le parallélisme des blocs A.V. complets "chirurgicaux" chez l'homme et le chien.
- La nature même des phénomènes de conduction et de rythmicité a prêté à de multiples discussions.

Cependant, la théorie myogénique développée à partir des travaux de KENT (1893) et GASKELL (1900), (in BEST et TAYLOR), et s'appuyant sur un ensemble d'arguments désormais classiques, semble avoir définitivement supplanté la théorie neurogénique qui avait suivi les mémorables ligatures de STANNIUS (1858), s'adressant à des coeurs de batraciens ou de reptiles.

### 2/- LE ROLE D'ENSEMBLE DES FORMATIONS CONNECTIVES :

Conduction et rythmicité sont étroitement intriquées.

a/- On admet que toutes les formations sont douées d'une activité cyclique, mais dont le rythme va se ralentissant de la base (noeud sinusal, 150 dépolarisations par minute) à la pointe (réseau de PURKINJE, 15-30 par minute), (in vitro).

Cependant, elles sont hiérarchisés: chaque partie du tissu connectif peut être activée par un segment sus-jacent qui lui impose alors un rythme plus rapide que celui qu'elle aurait eu si elle était isolée.

Ainsi, dans les conditions normales, est-ce le noeud sinusal de KEITH et FLACK qui impose son rythme, d'où son nom de Pace Maker physiologique (littéralement, "faiseur de rythme"). La commande sinusale et un jeu complexe de "délais de transmission" entraînent la dépolarisation et la contraction harmonieuses des chambres cardiaques.

Fait important: c'est au niveau du seul noeud sinusal que peuvent intervenir les principaux mécanismes de la régulation physiologique de la fréquence cardiaque (nerfs cardiaques, médullo-surrénale). C'est ainsi que le rythme normal du noeud sinusal (voisin de, 150 lorsque le noeud est isolé), est, dans les conditions basales, freiné à 60-70 par minute par les nerfs cardiaques modérateurs.

b/- L'appareil ventriculo-necteur a, dans les conditions normales, surtout un rôle de conduction.

C'est au niveau du seul faisceau de HIS que l'onde d'activation (dépolarisation) auriculaire peut franchir l'annulus fibrosus pour gagner l'étage ventriculaire.

L'activation ventriculaire se fait électivement par les branches droite et gauche mais ni l'une ni l'autre, prise individuellement n'est indispensable à la contraction ventriculaire, la dépolarisation pouvant se transmettre d'un ventricule à l'autre (cas des blocs des branches).

c/- Physiopathologie :

En revanche, quand la séquence normale de conduction auriculo-ventriculaire est interrompue, les formations connectives sous-jacentes à l'interruption assument une commande rythmique autonome (Pace Maker vicariant), peu ou non influencée par le système de régulation, généralement lente (bradycardie ventriculaire, contrastant avec la fréquence auriculaire normale, voire accélérée par les mécanismes compensatoires), et parfois précaire (pauses ventriculaires).

Au total, le tissu connectif joue un rôle capital dans l'intégration, la coordination et la régulation de l'activité cardiaque physiologique; plus particulièrement, la sidération fonctionnelle ou l'interruption anatomique du faisceau de HIS créent un bloc atrio-ventriculaire complet.

### 3/- LA MICRO-ELECTRO-PHYSIOLOGIE apporte quelques éclaircissements.

a/- Certaines expériences récentes d'enregistrement intra-cellulaire au niveau du noeud sinusal, du noeud auriculo-ventriculaire ou du faisceau de HIS, viennent confirmer la nature myogénique de la conduction, à l'exclusion de tout mécanisme synaptique. Les potentiels recueillis sont en effet analogues à des potentiels musculaires, avec cependant des particularités intéressantes (HOFFMAN), (SCHEER).

D'ailleurs, ces expériences menées à l'échelon cellulaire mettent aussi l'accent :

- sur le rôle primordial du faisceau de HIS dans la conduction auriculo-ventriculaire,
- et sur la fragilité fonctionnelle de la "zone de jonction" atrio-nodale.

Ces deux propriétés se reflètent dans les troubles que l'on peut observer au cours des traumatismes qui accompagnent la chirurgie cardiaque réparatrice, et qui se traduisent par deux syndromes bien différents, comme on verra plus loin (cf. p. 103').

b/- Quant à l'automatisme rythmique, c'est une propriété commune au myocarde indifférencié et au tissu connectif, et que celui-ci possède seulement à un degré plus accentué. Il se retrouve dans d'autres formations anatomiques de l'organisme, mais surtout les fibres lisses.

Les recherches récentes sur les mouvements ioniques trans-membranaires (où le K<sup>+</sup> semble jouer un rôle prééminent), favorisées par les techniques isotopiques, semblent assez prometteuses. Et c'est sans doute dans cette voie, conjuguée à l'étude des potentiels intra-cellulaires (CRANE-FIELD) que réside la solution du problème encore très mystérieux du mécanisme profond de l'automatisme rythmique du coeur.

Au total, et malgré les incertitudes qui demeurent, la physiologie du système cardio-necteur est dominée par les deux fonctions d'automatisme rythmique et de conduction. Elle aboutit à la coordination auriculo-ventriculaire, condition nécessaire à l'intégration et à la régulation de la fréquence et du débit cardiaques.

De toutes les parties du système connectif, c'est le faisceau de HIS qui paraît le plus important fonctionnellement, et qui est le plus menacé d'atteinte traumatique au cours de la chirurgie cardiaque réparatrice.

C/- LE FAISCEAU DE HIS DANS LE CADRE DES CARDIOPATHIES CONGENITALES :

D'ailleurs, le faisceau de HIS passe normalement dans une zone du coeur qui est susceptible d'être extrêmement modifiée par les anomalies embryologiques qui tiennent sous leur dépendance un certain nombre de malformations cardiaques.

1/ - CONSIDERATIONS ANATOMIQUES :

Elles dominent le problème sous le triple point de vue :

- du sort embryologique du faisceau,
- des possibilités de trajets anormaux,
- des rapports avec les berges d'un défaut septal.

a/ - Le sort embryologique du faisceau de His semble bien lié au bourgeon endocardique postérieur, qui constitue d'abord la paroi postérieure du canal atrio-ventriculaire (WALLS, cité par TRUEX) avant de venir constituer pro parte le septum, et les valves auriculo-ventriculaires.

b/- La disposition du faisceau a été étudiée dans le cadre des communications interventriculaires hautes (TRUEX). Douze fois sur quinze, le tissu connectif passait au bord inféro-postérieur du défaut, avec une proximité variable, mais généralement extrême. Ainsi, il se trouve "directement, ou presque directement au contact du courant sanguin qui parcourt le shunt" (LENEGRE 2).

Cette disposition, la plus habituelle, rend compte de la fréquence des blocs atrio-ventriculaires, après la réparation, si l'on ne prend pas des précautions particulières; elle constitue une des principales difficultés de cette chirurgie. Toutefois, cette série de quinze cas examinés par TRUEX est intéressante en ce que :

- trois fois, le faisceau se divisait au-dessus de la C.I.V., et deux fois les branches de division passaient devant le défaut septal; (il s'agissait, à vrai dire, de cas spéciaux: minuscule C.I.V., de 2 mm. une fois; C.I.V. avec transposition corrigée l'autre fois).
- il existait des suppléances anatomiques notables du faisceau de HIS, quatre fois sous la forme de faisceaux accessoires, type KENT, sept fois sous la forme de branches d'origine très haute, type MAHAIN.

Ces notions expliquent peut-être l'inconstance des troubles rythmiques dans la réparation des communications interventriculaires ?

De toutes façons, toute manoeuvre chirurgicale sur cette région haute du septum constitue un danger réel (TAUFIC).

c/- De même, le faisceau de HIS ou le noeud de TAWARA semblent occuper le bord inférieur ou postéro-inférieur des canaux atrio-ventriculaires (C.A.V.) et des ostium primum (O.P.), (REEMSTMA).

Il est en principe, nettement plus éloigné du bord inférieur des communications interauriculaires (C.I.A.), type ostium secundum (O.S.). Mais, dans certains cas, il est extrêmement superficiel, séparé de la lumière de l'oreillette droite par une simple couche endocardique (REEMSTMA).

Au total, ce qui domine c'est le voisinage extrême des formations connectives avec le champ opératoire intracardiaque et les défauts septaux.

## 2/- LES ALTERATIONS FONCTIONNELLES PRE-OPERATOIRES :

Face à cette notion de passage du faisceau de His dans la zone malformée, on peut être frappé par la rareté des signes trahissant une atteinte fonctionnelle du faisceau.

a/- L'association du bloc atrio-ventriculaire congénital à une malformation septale est très rare, puisqu'une revue récente de DONOSO faisait état seulement de quatre ou cinq cas personnels et de dix-sept cas relevés dans la littérature. Il s'agissait presque toujours de l'association à une communication inter-ventriculaire.

b/- Le bloc atrio-ventriculaire fait partie d'un syndrome très rare, mais intéressant, où lui sont associées une transposition corrigée des gros vaisseaux et une C.I.V. (WALKER).

c/- Quant à l'éventuelle fragilisation du tissu connectif par la cardiopathie ou ses conséquences hémodynamiques, elle est vivement suggérée par la statistique personnelle du Pr. Ag. DUBOST. En effet, dans une série de 31 C.I.V., un bloc atrio-ventriculaire fut observé quatre fois sur 12 malades ayant une hypertension pulmonaire majeure, et jamais sur 19 malades sans hypertension pulmonaire (BLONDEAU).

Les blocs post-opératoires sont aussi relativement fréquents dans les cas de Fallo<sup>4</sup>, où la pression ventriculaire droite est toujours élevée du fait de la sténose pulmonaire (cf. 5<sup>o</sup> chapitre).

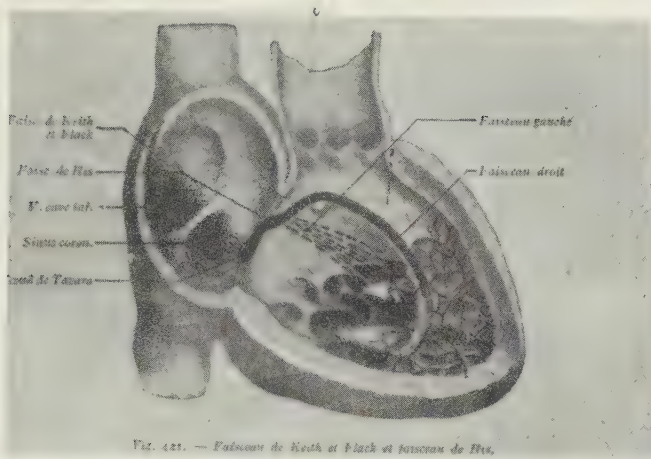
Le "martelage" du faisceau par la colonne sanguine sous pression est facile à imaginer.

Mais il n'est pas possible d'exclure formellement le rôle de facteurs anatomiques :

- importants tels que la taille (LENEGRE 2) on
- en apparence minimes: orientation, disposition topographique de la C.I.V. qui rendraient compte à la fois de l'évolution vers l'H.T.P. et d'une vulnérabilité anatomique particulière du faisceau, sans établir une véritable relation de causalité.

En conclusion de ce chapitre, il nous semble que le rappel de ces quelques caractéristiques du tissu connectif doit faciliter la lecture des pages qui suivent; notamment, grâce à l'accent mis sur le faisceau de HIS qui occupe, sous l'angle anatomique, fonctionnel et physiopathologique, une place centrale.

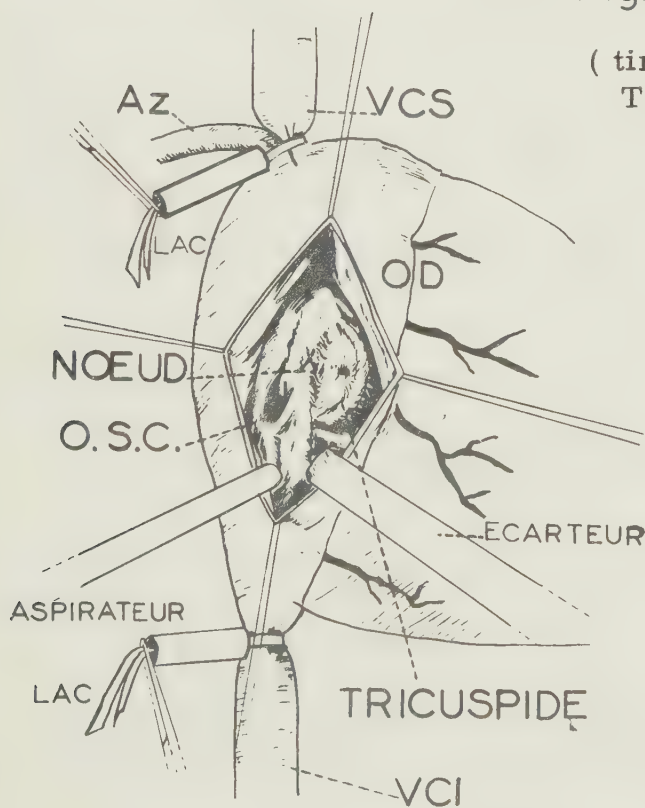




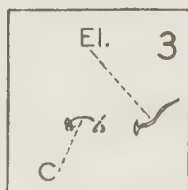
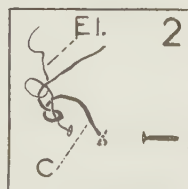
anatomie du système de conduction

Fig. (1)

( tiré de Rouvière )  
Traité Anat. T.2

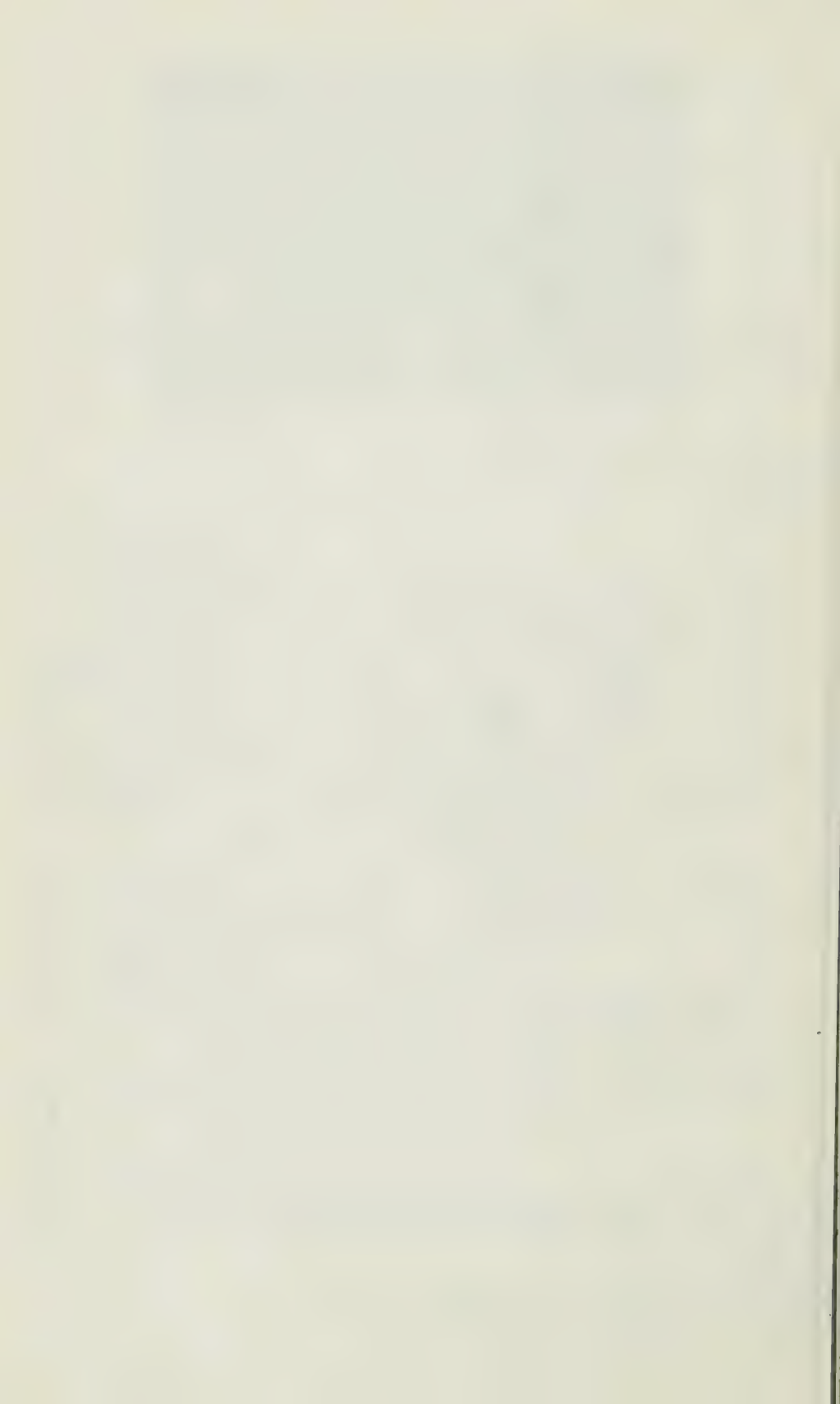


ELECTRODE



G.2 - Technique de création expérimentale  
un bloc A.V. par ligature et pose des élec-  
trodes.

VCS, VCI : veines caves supérieures et  
inférieures ; ostium du sinus coronaire.



- Prémédication : morphine, atropine; induction de l'anesthésie: penthotal; intubation; entretien: éther-oxygène.
- Thoracotomie droite, par le 4ème espace.
- Isolement, passage de lacs autour de la veine cave inférieure d'une part, de la veine cave supérieure et de l'azygos d'autre part. Péricardotomie.
- Mise en place des électrodes de stimulation.
- Pose de points d'appui sur l'oreillette droite puis clampage des veines caves; incision de l'oreillette.
- Le bloc auriculo-ventriculaire est obtenu par la pose d'un fil à la partie inférieure de la cloison interauriculaire, mordant sur l'anneau tricuspide, dans un plan perpendiculaire à celui-ci, à une distance de 4 à 12 mm de l'ostium du sinus coronaire. Le bloc complet est ainsi obtenu, le plus souvent à la première tentative.
- La veine cave supérieure est déclampée, de telle sorte que les cavités droites soient bien remplies de sang avant l'application d'un clamp de Satinsky, dont la pose est facilitée par les points d'appui. Déclampage de la cave inférieure.
- Aussitôt, le stimulateur, préalablement relié aux électrodes, est mis en marche, et son rythme est fixé aux environs de 100-120, car, après la création du bloc la bradycardie est extrême.
- Réparation de l'auriculotomie.
- Fermeture en quatre plans sur un drain; celui-ci est laissé environ 1 heure 30. L'épanchement sanguin excède rarement 40 milli-litres.
- L'animal, dûment entravé et muselé, est toujours laissé sous stimulation la première nuit.

Le seul contrôle per-opératoire était l'E.C.G. discontinu, indispensable pour authentifier l'obtention du B.A.V.

Cette technique est très proche des autres protocoles publiés. Aux uns, il emprunte le principe de la ligature (WEIRICH) aux autres, la simplicité de l'exclusion cardiaque (STARZL, 1).

c/- Cette technique s'est avérée relativement simple, rapide puisque deux heures en moyenne suffisent, économique car elle ne nécessite ni transfusion, ni perfusion.

L'élément le plus surprenant est la très bonne tolérance de l'arrêt circulatoire en normothermie, qui dure en moyenne 2 minutes 30, (extrêmes de 1 minute 25 à 4 minutes), avec parfois des clampages itératifs.

d/- Les résultats sont jugés bons si un B.A.V. durable est obtenu et si l'animal survit plus de 24 heures, mauvais dans tous les autres cas, discutables si le rythme ne peut être rigoureusement précisé.

- Parmi les 9 premiers chiens, il y eut un seul succès et 8 échecs (7 morts, 1 retour en rythme sinusal).

- Parmi les 37 suivants, il y eut :

27 succès, 2 cas douteux

et 8 échecs: 6 morts précoces (respectivement par hémorragie pariétale, plaie pulmonaire, dilatation aigue gastrique-animal opéré non à jeun- , faute opératoire, O.A.P., et arrêt cardiaque); et deux retours précoces en rythme sinusal; soit 73% de réussites et 5% de cas douteux.

Il a paru intéressant de rechercher la répartition des résultats en fonction des opérateurs.

| Opérateurs | Série Totale  |           | Après les 9 premiers |           |    |         |
|------------|---------------|-----------|----------------------|-----------|----|---------|
|            | Chiens opérés | Réussis   | Chiens opérés        | Réussis   | %  | Douteux |
| A.P.       | 8             | 5         | 7                    | 5         | 70 | 1       |
| C.C.       | 14            | 9         | 10                   | 8         | 80 | 1       |
| M.W.       | 19            | 13        | 17                   | 13        | 76 |         |
| Autres     | 5             | 1         | 3                    | 1         | 33 |         |
| TOTAL      | 46            | <u>28</u> | 37                   | <u>27</u> | 73 | 2       |

.....30.....

- LES RESULTATS OPERATOIRES. Obtention de 30 animaux pour les études ultérieures.

Ce tableau montre que, avec un peu de pratique, la préparation est facile à réaliser, avec 70 à 80% de chances de réussite, sans influence nette de l'opérateur; le résidu étant dû soit à quelques fautes techniques, soit à des facteurs propres aux animaux (âge, état du myocarde...).

Cette statistique paraît d'ailleurs une des meilleures, en même temps qu'une des plus étendues parmi celles publiées.

## /- SORT ULTERIEUR :

L'évolution des chiens ayant un bloc auriculo-ventriculaire complet a été étudiée sur les 30 animaux définis plus hauts.

- 1/- PENDANT LES PREMIERES 18 HEURES suivant la création du bloc les animaux ont été soumis constamment à l'électro-stimulation artificielle, de façon à maintenir un rythme voisin de 140/min. (voisin de la fréquence normale de cet animal).

Dès le réveil, toujours obtenu très tôt, sur la table d'opération, les animaux purent tolérer admirablement cette stimulation, mais il a presque toujours été nécessaire de les entraver pour éviter qu'en tirant sur les fils de jonction, ils ne se débranchent du stimulateur.

L'excellente tolérance de l'électro-stimulation directe est d'emblée apparente.

Une fois, un animal rompit les fils de jonction, une autre fois le stimulateur eut une panne pendant la nuit, et, dans ces deux cas, les animaux furent retrouvés morts le lendemain matin. La stimulation, pendant la première nuit, nous a paru une des conditions essentielles de la survie ultérieure, mais cette notion n'est confirmée par aucun autre expérimentateur.

## 2/- SURVIE ELOIGNEE ET CAUSES DE MORT :

- a/- Les jours suivants, il fut, à part de rares exceptions, impossible de maintenir la stimulation (cf. plus loin). Les animaux recevaient pendant quatre jours des antibiotiques. Ils étaient observés régulièrement, cliniquement et par l'E.C.G., et soumis à des expériences discontinues de stimulation ou à des investigations hémodynamiques.

L'examen clinique était, dans l'ensemble, fort pauvre.

Après les 24 premières heures, les animaux reprenaient rapidement un comportement actif, normal.

L'auscultation précisait la fréquence cardiaque, dont les particularités seront envisagées plus loin à propos de l'E.C.G. Chaque fois que le coeur était lent (70 battements par minute ou moins), il était possible de percevoir le classique bruit de canon. Et, sur les coeurs lents on entendait même régulièrement le battement auriculaire, très faible, mais rapide et nettement dissocié du battement ventriculaire.

Il n'a pas été perçu souvent de souffle systolique.

Le pouls était ample et rapidement défaillant, dépressible.

Il n'a pas été constaté de signe d'insuffisance cardiaque, à une exception près. On sait d'ailleurs que, pour obtenir une insuffisance cardiaque chez des chiens porteurs de B.A.V., il est nécessaire le plus souvent, de les soumettre à des efforts répétés (STARZL 3). Chez 3 chiens, furent observées à plusieurs reprises des pertes brèves de la conscience, avec convulsions.

L'E.C.G. sera étudié plus loin.

b/- Les délais et causes de mort sont intéressants à considérer.

Le tableau suivant résume le sort de 30 animaux (soit 28 blocs indiscutables, plus 2 cas douteux), suivant trois périodes et quatre circonstances principales.

| Délai         | Mort spontanée | Mort provoquée | Sacrifiés | Survivants | TOTAL |
|---------------|----------------|----------------|-----------|------------|-------|
| 2-4 jours     | 2              | 3              | 1         |            | 6     |
| 5-15 jours    | 7              | 4              |           |            | 11    |
| + de 15 jours | 3              | 5              | 3         |            | 11    |
| + de 15 mois  |                |                |           | 2          | 2     |
|               | 12             | 12             | 4         | 2          | 30    |

#### DELAIS ET CAUSES DE MORT

Il montre aussi que 13 chiens furent disponibles pour l'observation, pendant plus de 15 jours.

- Les animaux sacrifiés l'ont été généralement en vue d'étude anatomique.
- Les morts "provoquées" sont 11 fois en rapport avec une anesthésie itérative. Celle-ci était motivée:
  - = soit par la section des cordes vocales (manoeuvre nécessaire dans ce laboratoire en raison de la proximité des locaux hospitaliers),
  - = soit par le cathétérisme cardiaque.

Cette gravité exceptionnelle de l'anesthésie chez les chiens porteurs d'un bloc auriculo-ventriculaire avec bradycardie mérite d'être soulignée.

Mais son mécanisme n'est pas clair et deux hypothèses au moins peuvent être soulevées: action toxique directe du penthotal sur l'automatisme cardiaque; rôle d'une acidose développée à l'occasion de la dépression respiratoire ..... Certains animaux moururent presque dès l'injection de l'anesthésique; la plupart, au contraire, succombèrent après le réveil.

Chaque fois, le mécanisme était le même: collapsus cardiovasculaire, lié à une bradycardie progressive. Au total, ne survécurent durablement à ce cathétérisme que deux animaux, laissés pendant au moins les 18 heures suivantes sous la protection de l'électro-stimulation (comme pour la première nuit post-opératoire). Un chien bien suivi mourut 15 minutes après l'arrêt du stimulateur, le lendemain de l'exploration.

La dernière mort fut en rapport avec une injection intraveineuse de 300 mg. de Procaïnamide.

Les 12 morts spontanées peuvent être classées en trois rubriques :

| DELAI                  | 2 à 4 j. | 4 à 15 j. | Plus de 15 j. | Total |
|------------------------|----------|-----------|---------------|-------|
| CAUSES                 |          |           |               |       |
| Insuffisance cardiaque |          | 1         |               | 1     |
| Infection              | 1        | 2         | 1             | 4     |
| Mort subite            | 1        | 4         | 2             | 7     |
| TOTAL                  | 2        | 7         | 3             | 12    |

- CAUSES DES 12 MORTS SPONTANÉES -

- L'insuffisance cardiaque progressive fut observée chez le seul chien où s'était établi une fistule OD-VG, et une insuffisance aortique, résultat de la position vicieuse de plusieurs sutures trop appuyées.
- Les infections furent deux fois accidentelles ou tardives (1 maladie de Carré, 1 broncho-pneumonie) et deux fois prirent la forme d'un empyème thoracique (le passage des fils de stimulation à travers la paroi ayant probablement joué un rôle).
- Quant aux sept morts subites, survenant chaque fois sur des animaux en bon état apparent, elles semblent bien appartenir en propre au B.A.V., et être en rapport avec des paroxysmes bradycardiques. 5 de ces 7 animaux avaient des rythmes instables (cf. discussion de l'E.C.G.), mais dans ce groupe, ne se trouve aucun des 3 chiens ayant eu sous nos yeux un syndrome de Stokes-Adams. Aucune particularité significative, quant à la position des fils de ligature n'a été relevée chez eux.

Enfin, le laboratoire possède encore deux survivants, plus de dix huit mois après la création du bloc, tous deux porteurs de B.A.V. typiques avec bradycardie (cf. p.23). L'un de ces animaux est une chienne ayant, 6 mois après l'opération, donné naissance à 4 chiots, dont 3 moururent précocément. L'autopsie de l'un d'eux montra une malformation cardiaque et aortique. Elle supporta sans accident la première gestation et la mise bas, puis une seconde portée, 15 mois après la création du bloc.

Ces animaux ont, tous deux, subi à de nombreuses reprises, des épreuves de stimulation, et sont conservés pour la mise au point de diverses techniques, et d'instruments nouveaux.

## C/- ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE :

Elle portera, ici, sur les tracés spontanés, à l'exclusion des aspects observés sous stimulation, décrits plus loin (cf. p.75 et fig. 8).

### 1/- OBSERVATIONS PER-OPERATOIRES :

- a/- L'installation du B.A.V. après la ligature est immédiate, par-  
fois précédée d'une salve d'extra-systoles ventriculaires.

Dans la grande majorité des cas, on recueille d'emblée le tracé caractéristique, montrant la dissociation d'ondes P rapprochées, et de complexes ventriculaires plus ou moins modifiés. Cet aspect E.C.G. est en parfaite harmonie avec les données de l'observation visuelle du coeur exposé. La fréquence ventriculaire est souvent extrêmement lente (10./min.) pendant la première minute, qui correspond à la liquidation de l'ischémie myocardique due à l'arrêt circulatoire. Puis le rythme ventriculaire s'accélère à nouveau pour se stabiliser entre 40' et 70./min.

b/- Cependant, 4 anomalies peuvent être observées :

- 0- Il existe parfois une fibrillation auriculaire qui gêne l'appréciation de la dissociation. Et, c'est seulement la chute brutale de la fréquence ventriculaire qui permet d'affirmer le bloc. D'ailleurs, ces fibrillations auriculaires disparaissent spontanément presque toujours en quelques minutes.
- Ailleurs, on voit d'abord des complexes de type ventriculaire, d'une fréquence assez élevée (120 en moyenne) mais dissociés des ondes P, plus rapides. Et ce n'est qu'après 10 minutes environ que s'installe le rythme supra-ventriculaire lent significatif.
- Dans un certain nombre de cas, ce type de complexes est très transitoire; il est suivi d'un retour en rythme sinusal, indiquant l'échec de la création de bloc.

Cette éventualité se produit presque toujours avant la suture définitive de l'oreillette, et il est alors facile de faire une nouvelle tentative.

- Enfin, trois fois il fut observé une fibrillation ventriculaire. Cette arythmie est en général extrêmement tenace et nécessite une poursuite longue et opiniâtre des manoeuvres classiques: massage, injection de potassium, choc électrique. Elle put être réduite deux fois après 30 et 35 minutes respectivement.

Elle parut d'ailleurs liée, non tant à l'agression traumatique qu'aux conditions circulatoires et ventilatoires en rapport avec une anesthésie déficiente.

Quoiqu'il en soit, l'examen des fréquences mesurées à la fin de l'intervention, chez 27 chiens ayant eu un tracé E.C.G. utilisable, met bien en évidence la dissociation auriculo-ventriculaire et la bradycardie ventriculaire.

|             | Moyenne | Minima | Maxima |
|-------------|---------|--------|--------|
| Oreillettes | 157     | 90     | 200    |
| Ventricules | 58      | 5      | 90     |

- FREQUENCES CARDIAQUES DISSOCIEES A LA FIN DE L'OPERATION

La fréquence ventriculaire mérite d'être analysée :

| Fréquence ventriculaire | Nombre d'animaux |
|-------------------------|------------------|
| 50 et moins             | 8                |
| 51 à 70                 | 12               |
| 71 à 90                 | 7                |
|                         | 27               |

- FREQUENCES VENTRICULAIRES A LA FIN DE L'OPERATION

Il faut rappeler que la fréquence moyenne du coeur de chien, anesthésié et en rythme sinusal, est plus élevée que chez l'homme. Sur les E.C.G. témoins de cette série, pris à l'extrême début de l'intervention, elle était de 135 (de 80 à 230), chiffres voisins de ceux rapportés par d'autres auteurs: 125 à 240 (STARZL).

b/- Les jours suivants l'opération, la fréquence cardiaque varie généralement chez chaque animal pris individuellement, mais varie fort peu pour le groupe pris dans son ensemble.

Un premier tableau résume les constatations chez 9 animaux observés pendant 3 à 7 jours.

| N° animal | Fin d'intervention | 3 - 7ème jour | Variation                        |
|-----------|--------------------|---------------|----------------------------------|
| 11        | 62                 | 40            | -                                |
| 13        | 46                 | 70            | +                                |
| 14        | 62                 | 45            | -                                |
| 17        | 43                 | 115 B.A.V.    | +                                |
| 18        | 74                 | 35            | -                                |
| 20        | 53                 | 51            | -                                |
| 27        | 73                 | 49            | -                                |
| 39        | 50                 | 64            | +                                |
| 40        | 38                 | 51            | +                                |
| 9 cas     | Moyenne: 55        | Moyenne: 57   | 5 Diminutions<br>4 Augmentations |

- FREQUENCES CHEZ 9 CHIENS OBSERVES 3 à 7 JOURS

De même; le **tableau suivant** concerne 11 animaux observés pendant une durée supérieure.

| N° animal | Fin d'interv. | 3-7°jour   | 8-15°jour   | après 15°jour                |
|-----------|---------------|------------|-------------|------------------------------|
| 10        | 70            | 54         | 76          | 65                           |
| 22        | 37            | 48         | 70          |                              |
| 24        | 62            | 30         | 43          | 37                           |
| 26        | 66            | 54         | 65          |                              |
| 29        | 54            | 45         | 53          | 55                           |
| 30        | 58            | 43         | 44          | 44                           |
| 31        | 52            | 43         | 41          | 38                           |
| 32        | 75            |            | 75          | 60                           |
| 42        | 90            | 43         | 27          | 170                          |
| 44        | 88            |            | 75          |                              |
| 46        | 56            | 120        | 45          | 60                           |
| 11 cas    | 62            | 53 (9 cas) | 56 (11 cas) | 52 (7 cas en excluant le 42) |

- FREQUENCES CHEZ 11 CHIENS OBSERVES AU MOINS 8 JOURS.

Un dernier tableau résume l'évolution chez deux animaux survivants à très longue échéance, et pour lesquels la fréquence auriculaire est également tabulée.

| N° chien |        | Pré. op. | Fin interv. | 2°j. | 17°j. | 18°sem. | 6-7 mois | 8°mois | 18 mois |
|----------|--------|----------|-------------|------|-------|---------|----------|--------|---------|
| 30       | OREIL. | 132      | 164         | 154  | 195   | 188     | 179      | 180    | 150     |
|          | VENTR. | 132      | 58          | 55   | 46    | 45      | 41       | 82     | 43      |
| 32       | OREIL. | 103      | 214         | 171  | 310+  | 150     | 122      | 150    | 135     |
|          | VENTR. | 103      | 75          | 60   | 105+  | 55      | 63       | 60     | 54      |

- FREQUENCES CHEZ 2 CHIENS OBSERVES PLUS DE 18 MOIS

(Noter accélération parallèle (mais dissociée) des oreillettes et ventricules, sans explication précise).

Toutes ces données doncourent à prouver la stabilité du symptôme bradycardie ventriculaire, après la ligature définie plus haut, dans le groupe considéré dans son ensemble. Ces fréquences basses (pour le chien) correspondant à un aspect très stéréotypé de l'E.C.G., qui objective nettement la dissociation auriculo-ventriculaire avec un rapport:

$$\frac{\text{fréquence des oreillettes}}{\text{fréquence des ventricules}}$$

habituellement voisin de 3 (Fig. 3 et 4).

Fait important : le ventriculogramme QRST a un aspect le plus souvent normal, ne comportant pas d'élargissement de la déflexion rapide (Fig. 3 et 4). L'onde T en D<sub>2</sub> et D<sub>3</sub> est généralement de sens opposé à QRS, mais cette position paraît très fréquente, sinon constante, chez le chien normal qui a un ~~A~~QRS vertical.

Il y a donc là l'extrême probabilité d'une activation supra-ventriculaire, suivie d'une conduction normale par les deux branches du faisceau de HIS.

### 3/- AUTRES ASPECTS:

Cependant, à côté de cette description qui correspond à l'immense majorité des faits, il faut signaler brièvement quelques exceptions. En effet, l'analyse complète des plusieurs centaines d'E.C.G. recueillis au cours de cette expérimentation portant sur 46 animaux ne saurait trouver place ici; mais elle permet de dégager quelques modes évolutifs particuliers dont l'intérêt physiopathologique paraît non négligeable.

- a/- L'observation de blocs complets authentiques mais régressifs, après traumatisme incomplet (?) du faisceau est le fait des expériences classées parmi les échecs (notamment n° 1, 2, 3, 6, 9). Ces cas correspondent aux agressions par écrasement par pince, infiltration novocaïnique, et même tentative de section au bistouri. Ils soulignent, à nos yeux, la précision des expériences d'ERLANGER et de STARZL, qui, par ces procédés, obtenaient des blocs stables, alors qu'entre nos mains les troubles du rythme ont toujours (à une exception près, n° 4) été seulement transitoires. Ils ont à coup sûr, un équivalent clinique important (cf. 5ème Chapitre).
- b/- L'observation de blocs du deuxième degré 2/1, ou type LUCIANI-WENCKEBACH a été relativement rare (cas n° 12, 19, 25) et presque toujours limitée à la période opératoire. La constatation d'un tel rythme, après une tentative de bloc, était d'ailleurs l'indication à une nouvelle tentative pour compléter le blocage.
- , L'observation du bloc du premier degré, avec simple allon-

gement de PR a été plus rare encore, limitée à un cas.

- c/- L'observation de rythmes ventriculaires rapides, bien que franchement dissociés de l'onde P, est plus fréquente, puisque vue chez 9 animaux à des moments variés après l'agression traumatique (cas n° 17, 18, 23, 24, 25, 27, 33, 42, 45).

Les déflexions rapides QRS, stéréotypées ont alors une durée inférieure : 8/100 de seconde, mais supérieure à celle notée avant ligature, et coexistent avec des ondes P plus fréquentes, généralement de petite taille, et d'individualisation souvent difficile.

L'axe de QRS était quatre fois identique à l'axe noté avant la ligature (17, 23, 33, 42), quatre fois opposé (18, 24, 25, 27). Une fois, deux types de complexe alternaient par période de 5 à 10 secondes (45).

De tels cas posent évidemment le problème du diagnostic entre un bloc atrio-nodal avec bloc incomplet d'une branche, et une tachycardie ventriculaire. Aucune corrélation n'a été retrouvée entre la survenue de ces rythmes et la position de la ligature. Nous avons tendance à les ranger parmi les B.A.V. en raison des cas décrits aux deux paragraphes suivants.

- d/- L'observation a été faite quatre fois d'alternance de deux types d'activation ou de fréquence, coexistant sur le même tracé (11, 24, 27, 39).

Chez les trois premiers chiens, les deux activations se faisaient suivant des axes complètement différents. Chez le chien 39, on voyait le même type de QRS, dissocié des ondes P, survenant soit une avec une fréquence comprise entre 30 et 50 /min., soit avec une fréquence de 100 /min.

- e/- L'observation de variations évolutives du processus de blocage a été faite dans deux cas résumés ci-dessous.

- Chien n° 10 :

A la fin de l'opération : bloc 3ème degré avec bradycardie.

Deuxième jour : rythme sinusal.

6-7ème jour : bloc A.V. 3° degré

12ème jour : bloc deuxième degré 2/1.

4ème mois : rythme sinusal.

- Chien n° 42 :

A la fin de l'opération : bloc 2/1, passant en bloc 4/1 après une période de stimulation rapide.

Deuxième jour : bloc 3ème degré, lent (42/min.).

7ème jour : bloc complet lent (42/min.), alternant avec bloc complet rapide (100/min.).

4ème semaine : rythme sinusal 90/min.

9ème mois : bloc complet rapide (100/min.).

Ces faits sont très probablement sous la dépendance de modifications anatomiques au niveau ou au voisinage de la ligation,

- facteurs directs, précoces, tels que oedème ou hémorragie, ou secondaires, cicatrisation plus ou moins rétractile.

- et facteurs indirects, vasculaires.

Il est regrettable que la difficulté et la longueur des examens de cloison (nécessitant la préparation et la lecture de centaines de coupes sériées) nous aient empêché de recueillir ici des renseignements précis qui seraient vraisemblablement transposables aux cas cliniques.

4/- D'AILLEURS, il importe d'accorder aussi une place importante à des phénomènes dynamiques, fonctionnels, suggérés par le cas n° 42, et confirmés à de nombreuses reprises chez des animaux en bloc complet stable.

Ils peuvent se formuler ainsi: soit un coeur mis, à la suite d'une agression traumatique sur le tissu connectif, dans un état de blocage incomplet (cas n° 42) ou de blocage complet avec un rythme ventriculaire déterminé et stable; une accélération notable de la fréquence, induite dans tous ces cas par l'électro-stimulation, par exemple à 200/min. pendant une ou deux minutes, est suivie à l'arrêt de la stimulation, d'une période de dépression, avec aggravation du blocage (cas n° 42, bloc 2/1 passant au bloc 4/1), ou survenue de pauses ventriculaires prolongées, suivies d'une bradycardie accentuée. Cette "dépression" dure en général peu de temps, et le retour à l'état antérieur à la stimulation se produit en une ou deux minutes.

Le mécanisme de cette dépression n'a pu être élucidé, mais au moins deux hypothèses, a priori, sont possibles: modification de l'électro-tonus des fibres (par le passage répété du courant de stimulation); ou modification de la polarisation liée, par exemple, à la



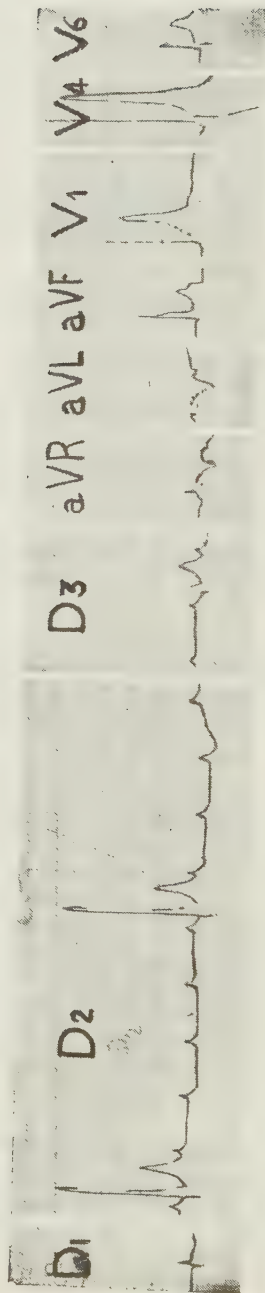
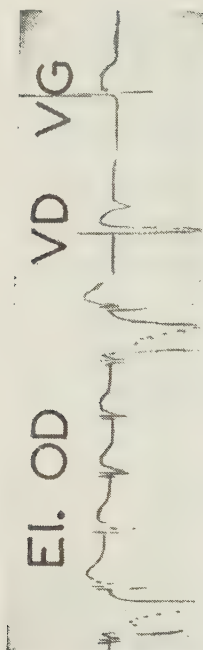
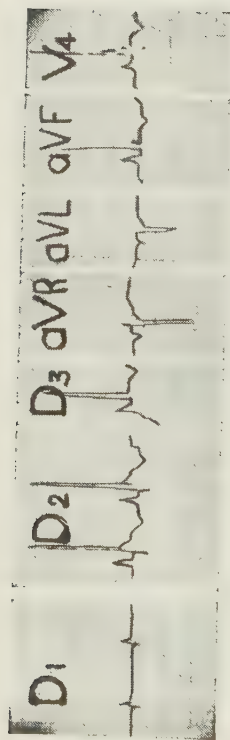


Fig. 3. — Exemple de ventriculogramme peu modifié

Chien n° 21. Opéré le 25-6-58. 3 électrodes, respectivement sur OD, VD et VG.

- 1) E.C.G. pré-opératoire, normal ; fréquence cardiaque à 130 par minute (en haut, à gauche).
- 2) E.C.G. post-opératoire du 27-6 : axe de QRS très comparable ; inversion de l'axe de T. Fréquence des oreillettes : 150 par minute ; fréquence des ventricules : 30 par minute (E.C.G. conventionnel, ligne inférieure).

3) Les tracés E.C.G. en haut et à droite ont été obtenus en branchant directement les électrodes intra-thoraciques à la terminale du système de Wilson.

Il faut observer une très bonne visibilité du complexe auriculaire, en forme de M, avec une onde Ta de repolarisation, lorsque c'est l'électrode auriculaire qui est explorée. (Le tracé a une amplification quadruple de la normale, ce qui explique pourquoi les 2 ventriculogrammes ne sont inscrits que partiellement).

sortie accélérée du  $K^+$ . Cette incertitude se traduit par le terme volontairement vague de "dépression".

Mais cette observation comporte au moins deux applications :

- a/- L'une purement anecdotique, consiste en le déclenchement volontaire et dirigé, chez les animaux d'expérience, de troubles neurologiques voisins du syndrome d'Adams-Stokes, permettant notamment l'individualisation des signes E.E.G.

Cette séquence d'événements a été employée chez le chien n° 24, qui avait été par ailleurs curarisé (et ventilé artificiellement) pour éliminer tous les artefacts musculaires dus aux convulsions.

C'est ainsi que l'on put constater, de façon très régulière et reproductible, que la perte de conscience et les convulsions surviennent de 6 à 8 secondes après la pause ventriculaire, coïncidant avec la brusque disparition de toute activité électrique enregistrable sur l'E.E.G. Les ondes E.E.G. reparais-sent très rapidement après la reprise des systoles ventriculaires.

- b/- L'autre application a une importance pratique considérable, entièrement transposable de l'expérimentation à la clinique.

Lorsque l'on désire suspendre une électro-stimulation un peu rapide, il ne faut pas interrompre brusquement le courant de l'appareil, mais auparavant baisser progressivement la fréquence artificielle jusqu'à l'amener au voisinage ou en-dessous de la fréquence spontanée des ventricules, et ceci afin d'éviter toute pause "compensatrice" dans l'activité automatique. Dans ces conditions, pour une fréquence basse, on voit survenir une "dissociation électro-ventriculaire" (cf. pp.67 et 74).

- 5/- ENFIN, un "sous-produit" intéressant des circonstances expérimentales et de l'observation E.C.G. propres à cette série, est l'obtention de dérivations épicaudiques à thorax fermé. Ces dériva-tions s'obtiennent très simplement en joignant le fil précordial des appareils classiques, à l'électrode métallique placée dans le myocarde ou le péricarde en vue de la stimulation et soigneusement repérée. C'est ainsi que des tracés épicaudiques, ou endo-cardiques des ventricules gauche et droit ont pu être obtenus à de nombreuses reprises (selon que le fil métallique était perforant ou non) . Un tracé très intéressant put être obtenu chez le chien n°24 qui était porteur aussi d'une électrode auriculaire. Grâce à la dissociation complète, on pouvait ainsi individualiser les signes électriques de la contraction de l'oreillette, et notamment recueillir, après le complexe rapide, ici diphasique, une onde lente de repolarisation  $T_a$ , très caractéristique (cf. Fig. 3).

En résumé et en conclusion des considérations précédentes, cette série, avec ses échecs, a permis de retrouver les signes

électriques cohérents, caractéristiques de l'atteinte du faisceau de HIS, et aussi de définir expérimentalement plusieurs ordres de troubles rythmiques post-traumatiques, parmi lesquels :

- des blocs auriculo-ventriculaires complets authentiques, avec bradycardie, rapidement régressifs,
- mais surtout , des bloc auriculo-ventriculaires définitifs, avec activation supra-ventriculaire et bradycardie, doués d'une remarquable stabilité de fréquence (stabilité non exclusive, d'ailleurs, de variations spontanées ou provoquées, en rapport avec des facteurs anatomiques ou fonctionnels). Ils représentent 85% des cas observés avec un recul suffisant.

#### D/- LES CONSTATATIONS ANATOMIQUES :

Un protocole d'autopsie plus ou moins complet et précis a été dressé par nous-mêmes pour 27 des animaux de cette série.

Un certain nombre de prélèvements systématiques ont été effectués, et examinés au microscope par le Dr. ROUSSEL et le Dr. VERLEY, que nous voudrions assurer ici de notre très grande reconnaissance.

Une seule cloison a pu être examinée à ce jour (Dr. VERLEY) mais trois autres sont en cours de préparation.

1/- PARMI LES CONSTATATIONS MACROSCOPIQUES, les unes portent sur la position du fil de ligature destiné à léser le faisceau , les autres sur la zone d'insertion des électrodes, ou sur le reste de l'examen macroscopique.

a/- La position du fil a été précisée par rapport à l'ostium du sinus coronaire (O.S.C.), la valve septale tricuspide et l'infundibulum aortique (caractère perforant ou non).

- La distance du fil à l'O.S.C. a été mesurée 23 fois; elle a varié considérablement, de 1 à 15mm., mais avec une nette prédominance de 6 à 12 mm.

| Distance          | Nombre de Cas |
|-------------------|---------------|
| Inférieure à 6mm. | 4             |
| Entre 6 et 12mm.  | 12            |
| Plus de 12mm.     | 7             |
|                   | 23            |

' - DISTANCE ENTRE L'O.S.C. ET LA LIGATURE CHEZ 23 CHILS.

Dans la série de STARZL (3), la topographie était plus homogène puisque la distance du coup de bistouri à l'ostium était comprise entre 5 et 10 mm.; comme cet auteur, nous n'avons pas trouvé de corrélation évidente entre la situation de la lésion et la fréquence ventriculaire ultérieurement observée.

L'englobement de la valve septale de la tricuspide a été apprécié 23 fois.

| ENGLOBEMENT | Nombre de cas |
|-------------|---------------|
| Nul         | 12            |
| Très minime | 2             |
| Net         | 9             |

#### - LÉSION DE LA VALVE SEPTALE CHEZ 23 CHIENS

Ici encore, aucune corrélation avec la distance de l'ostium coronaire, ni avec la fréquence ultérieure.

Ce caractère est d'ailleurs intéressant, car cet englobement de la valve n'était pas accidentel mais résultait au contraire du désir de faire porter la lésion traumatique sur le versant ventriculaire de l'annulus. Dans deux cas seulement, la ligature avait entraîné une rétraction significative de la valve (une fois très calcifiée), de nature à provoquer une insuffisance tricuspidiennne, sans que l'évolution ait d'ailleurs traduit un retentissement clinique.

Il résulte de ces constatations :

- 1/- que, si l'on désire créer expérimentalement un bloc auriculo-ventriculaire, il semble préférable de rester systématiquement au-dessus de la valve, de façon à éviter à coup sûr un retentissement de la ligature sur la fonction valvulaire.
- 2/- Inversement, qu'il est possible de créer un B.A.V. par une suture placée à l'extrémité inférieure de la cloison inter-auriculaire, même si le point reste séparé de l'annulus par un ou deux millimètres (application chirurgicale).

La pénétration du fil dans l'infundibulum aortique a été appréciée 21 fois :

|                    | Nbre de cas |
|--------------------|-------------|
| Pénétration        | 10          |
| Pas de pénétration | 11          |

#### - CARACTERE PERFORANT DE LA LIGATURE CHEZ 21 CHIENS

Elle s'explique par l'extrême proximité de la zone intéressante (considérée de l'oreillette droite) avec l'anneau aortique (STARZL, 3; notamment une figure, très explicite).

La zone la plus directement intéressée correspond à la convexité de la ligne d'insertion de la valve sigmoïde aortique postérieure, ou valve non-coronarienne. Une fois, au début de cette série, **une ligature perforante trop** appuyée avait provoqué une communication VG — OD, et une insuffisance aortique. L'animal était mort rapidement dans un tableau d'I.C. congestive.

b/- L'examen macroscopique a aussi porté sur la zone d'insertion des électrodes de stimulation, chaque fois que celle-ci était réperable, c'est à dire 17 fois.

Les résultats sont tabulés ci-dessous :

|                                           |    |
|-------------------------------------------|----|
| Myocarde macroscopiquement normal         | 12 |
| Petite zone hémorragique ou cicatricielle | 5  |

#### - ETAT DU COEUR A PROXIMITE DE L'ELECTRODE

Il faut noter que tous les cas où une anomalie du myocarde a été constatée, correspondent à des morts précoces (survenues avant le 7ème jour). Et qu'inversement, après un certain délai, la cicatrisation de la zone d'implantation se faisait sans laisser de trace macroscopique.

c/- L'examen macroscopique a montré, chaque fois qu'elle était en cause, les stigmates de l'insuffisance cardiaque aigue (poumons, foie).

d/- Quant aux constatations globales sur le coeur lui-même, elles se sont bornées à l'appréciation sommaire de la dilatation, ou de l'hypertrophie ventriculaire, mais n'ont guère de valeur en l'absence d'une technique rigoureuse et standardisée. Aussi pour combler cette lacune, sera-t-il fait appel aux données recueillies par STARZL sur sa série de 11 chiens en bloc chronique (STARZL, 3).

Il a été constaté par cet auteur :

- une augmentation de 5 à 50% du poids du coeur (par rapport aux prévisions effectuées avec le coefficient d'HERRMANN),
- une hypertrophie des deux ventricules, prédominant légèrement sur le V.G.,
- et une hypertrophie des deux oreillettes.

mais il ne fait pas **mention** d'une éventuelle dilatation des cavités.

2/- LES EXAMENS MICROSCOPIQUES ont porté, d'une part, sur tous les organes (résultats peu systématisables), d'autre part, sur les zones d'insertion des électrodes (9 fois).

Sur ces 9 examens, 6 fois les altérations étaient très minimes superficielles ou nulles; 1 fois, on trouve "une sclérose collagène évoquant une cicatrice d'infarctus myocardique", 1 fois "une nécrose étendue avec dissociation hémorragique des fibres", une fois enfin, "un foyer nécrotique". Ici encore, ces deux dernières observations correspondent à des animaux morts avant le cinquième jour, alors que la cicatrisation est excellente chez les animaux survivant plus longtemps.

3/- UN SEUL COMPTE-RENDU D'EXAMEN DE LA CLOISON EST DISPONIBLE, CHIEN N°40 (mort subite 21 jours après la création du bloc; il avait subi, 12 jours plus tôt, une stimulation par électrode introduite par ponction transpariétale. cf. p.69 )

Le fil siégeait à 14 mm. de l'O.S.G., respectant la valve septale de la tricuspide; il était profond, et apparaissait dans l'infundibulum aortique, 1 mm. sous le point le plus bas de la valve sigmoïde postérieure.

"Le septum a été inclus et coupé en entier selon la technique du Pr. LENEGRÉ, pour étude du faisceau de HIS. Ce faisceau a pu ainsi être suivi dans une portion de son tronc et dans ses branches droite et gauche. Le fil chirurgical a été placé immédiatement au contact du tronc, juste avant sa bifurcation; le tronc est essentiellement lésé à ce niveau par la réaction inflammatoire qui s'est constituée autour du fil, et par la réaction scléreuse pé-

" riphérique. Le tronc est pratiquement complètement détruit. On  
 " ne reconnaît que quelques rares fibres isolées, identifiables seule-  
 " ment en les suivant de coupe en coupe.

" La branche gauche, à son origine, est également presque to-  
 " talement détruite par la même réaction inflammatoire et la sclérose  
 " bien qu'elle siège franchement à distance du fil. Après quelques  
 " centimètres cependant, elle retrouve une structure normale et on  
 " la suit parfaitement dans son trajet, descendant à la face gauche  
 " du septum. La branche droite, qui naît plus tard, n'est prati-  
 " quement pas altérée."

**AU TOTAL**, ces constatations anatomiques, bien que fragmen-  
 taires, et non accompagnées d'un nombre suffisant d'examen~~es~~ en  
 coupes sérieées de la cloison, permettent les constatations suivantes:

- 1/- Chez le chien, la zone vulnérable où le faisceau de **HIS** peut-  
 être atteint chirurgicalement, paraît assez étendue. Elle a au  
 moins 15mm. de longueur, en suivant l'annulus à partir de  
 l'ostium du sinus coronaire, et 3 à 4 mm. de hauteur. L'attein-  
 te traumatique doit pénétrer assez profondément (une incision  
 superficielle de l'endocarde auriculaire ne suffit pas), mais  
 elle ne doit pas nécessairement intéresser toute la paroi mus-  
 culo-fibreuse jusqu'à l'aorte, ou l'endocarde ventriculaire gau-  
 che.
- 2/- Des processus cicatriciels ou vasculaires peuvent jouer indi-  
 rectement pour compléter l'interruption anatomique (cas n°40)
- 3/- L'insertion intramyocardique des électrodes de stimulation,  
 avec des précautions adéquates, n'entraîne pas de lésion dura-  
 ble significative.

**EN RESUME**, les interventions pratiquées sur ces 46 chiens,  
 et singulièrement sur les 37 derniers, permirent de réaliser un  
 échantillonnage assez large du syndrome "Bloc auriculo-ventriculai-  
 re traumatique post-chirurgical".

A côté d'un type bien caractérisé par :

- la survenue immédiate et définitive d'un bloc auriculo-  
 ventriculaire complet avec bradycardie;
- avec un E.C.G. montrant des complexes ventriculaires  
 peu altérés, lents et nettement dissociés des ondes P,
- et une évolution relativement bénigne, mais aggravée par  
 le risque d'une anesthésie seconde,

d'autres aspects furent observés, avec des variations cliniques,

E.C.G. et évolutives.

Le commun dénominateur était la ligature de la zone où passe le faisceau, constamment vérifiée à l'autopsie, sans que les différences signalées plus haut ne soient expliquées par des variations appréciables macroscopiquement, de la situation de cette ligature.



## A/- TECHNIQUE, CIRCONSTANCES CHRONOLOGIQUES :

### 1/- PROCEDES DE MESURE :

- a/- L'exploration a été constamment faite sous anesthésie générale, au penthotal ou au nembutal (environ 30 mg. /Kg.), précédée d'une prémédication à la morphine. Les débits étaient mesurés suivant la méthode de FICK. Un cathéter(COURNAND n°8) était introduit (par la veine fémorale), sous contrôle radioscopique, dans l'artère pulmonaire droite ou le tronc de l'A.P. Un deuxième cathéter, de même, était poussé jusque dans l'O.D. Une dernière sonde était introduite dans l'artère fémorale. Un seul cathétérisme de l'O.G., suivant la technique de FACQUET, a été pratiqué, pour résoudre un problème particulier.
- b/- Les échantillons de sang prélevés avec les précautions d'usage, dans des seringues héparinées, étaient analysés quant à leur contenu oxygéné, soit tous par la méthode de VAN SLYKE avec double détermination, soit par oxymétrie (appareil Godart) avec mesure de la capacité par la méthode de VAN SLYKE pour chaque couple d'échantillon. (Ce procédé, acceptable, permet l'économie de deux examens au VAN SLYKE pour chaque détermination de débit cardiaque).
- c/- Les pressions étaient recueillies par des électro-manomètres, type "Strain-Gauge" (Statham 23P), reliés à un enregistreur permettant l'inscription directe (Sanborn I50 m). L'ensemble sonde cardiaque n°8-manomètre-inscripteur possède une réponse en fréquence adéquate pour les phénomènes enregistrés et rigoureusement linéaire. Les pressions systolique et diastolique étaient calculées directement par le coefficient d'étalement; la pression moyenne était obtenue par intégration planimétrique des courbes sur 4 à 10 contractions.
- d/- L'animal, après intubation étanche, était laissé en respiration spontanée (qui s'est trouvée constamment à des niveaux normaux et stables, grâce au maniement correct de l'anesthésie). La ventilation était mesurée dans un système ouvert (appareil de TISSOT) par périodes de 10 minutes; les prélèvements sanguins correspondants étaient effectués de la deuxième à la huitième minute. L'analyse des gaz était effectuée suivant la micro-méthode de SCHOLANDER, deux mesures successives devant différer de moins de 0,03 volumes pour cent.

On connaît la conduite classique des calculs,

- détermination de la consommation d'O<sub>2</sub> en ml/min.  
(S.T.P.D.)
- détermination de la différence artério-veineuse d'O<sub>2</sub>  
en ml/100 ml de sang; le quotient (multiplié par  
100) fournit le débit cardiaque en ml de sang/minute.

$$D.C. = \frac{VO_2}{(A-V)O_2}$$

En divisant le débit cardiaque par la fréquence, on obtient le volume unitaire moyen d'éjection à chaque contraction, appelé plus simplement débit systolique.

$$DC = Ds \times F. \text{ donc } Ds = \frac{D.C.}{F.}$$

2/- UNE EXPERIENCE COMPLETE comportait, au début de cette série :

- enregistrement des pressions et de l'E.C.G., détermination du débit cardiaque et du débit systolique, le coeur battant spontanément, après une période de stabilisation de 10 minutes.
- enregistrement des pressions et mesure des débits à différents niveaux de fréquence artificielle induite par l'électrostimulation d'un ventricule (généralement 100, 150, 200, 250 c/min) ces mesures étant faites après obtention d'un état stable. La stimulation fut faite 10 fois par une ou plusieurs électrodes implantées lors de la création du bloc, et une fois par l'intermédiaire d'un cathéter à âme métallique, introduit par une veine jusqu'au ventricule droit. C'est justement le désir d'utiliser l'électrode implantée, qui reste peu de temps en place, qui a conduit à faire les cathétérismes assez tôt après l'opération.

Puis venaient parfois de nouvelles déterminations, sous infusion de diverses drogues :

|                        |               |
|------------------------|---------------|
| Isopropyl adrénaline   | : "Isuprel"   |
| Noradrénaline          | : "Lévocabol" |
| Méthioplégium          | : "Arfonad"   |
| Adrénaline, Digitaline |               |

Ces expériences duraient de 3 à 4 heures et la multiplicité des prélèvements réalisait finalement une saignée non négligeable, compensée autant que possible par des transfusions de volume égal. La principale difficulté, non toujours complètement surmontée, consistait précisément à maintenir un état cardio-vasculaire sensiblement constant pendant toute cette durée, pour que les résultats restent valablement comparables.

- D'autres expériences, à la fin de cette série, comportaient seulement de nombreuses déterminations tensionnelles dans une gamme étendue de fréquences, et avec des électrodes de stimulation diversement placées dans le coeur.

Il faut noter ici, à nouveau, que si l'état cardiovasculaire des animaux a paru satisfaisant pendant le déroulement de toutes les expériences, une forte proportion d'entre eux mourut dans les heures suivantes. Deux des trois qui survécurent avaient été laissés sous stimulation électrique prolongée après le cathétérisme, comme après l'intervention première.

3/- Dix des onze cathétérisme eurent lieu du 2ème au 15ème jour après la création du bloc, c'est à dire pendant la période secondaire. Un seul animal fut cathétérisé deux fois.

Les principales circonstances de ces examens hémodynamiques sont résumées dans le tableau ci-après.

Il apparaît d'emblée que seules les données tensionnelles ont la "sécurité du grand nombre"; celle-ci manque aux mesures de débit cardiaque, qui (heureusement) sont confirmées par des recoupements, et par les chiffres publiés par d'autres expérimentateurs.

Les résultats vont être analysés séparément pour les animaux non stimulés et pour les animaux soumis à l'électrostimulation, bien que les détails techniques de celle-ci ne soient envisagés que plus loin.

cf. tableau page suivante.../...

- CIRCONSTANCES DE L'EXAMEN HEMODYNAMIQUE (11 examens chez 10 chiens)

| N° cath. | N° du chien | Moment après l'interv. | Fréquence spontanée minima | Nombre de D.C. | Nombre de courbes de pression | Essais pharmaco-dynamiques | Divers                            | Sort ultérieur          |
|----------|-------------|------------------------|----------------------------|----------------|-------------------------------|----------------------------|-----------------------------------|-------------------------|
| 1        | 4           | 2° j.                  | 108                        | 3              | 14                            | -                          |                                   | Mort 2° heure           |
| 2        | 10          | 3° j.                  | 145                        | 4              | 14                            | -                          |                                   | Survie                  |
| 3        | 10          | 13° j.                 | 75                         | 4              | 13                            | La                         |                                   | Survie (stimulé)        |
| 4        | 11          | 8° j.                  | 48                         | 5              | 16                            | Le. Is.                    |                                   | Mort 18° heure          |
| 5        | 13          | 6° j.                  | 67                         | 6              | 14                            | Is. Le. Ad. Ar.            |                                   | Mort 1° heure (Arfonad) |
| 6        | 14          | 7° j.                  | 43                         | 7              | 7                             | Is. Le.                    | Stim. par cathéter-intracardiaque | Mort 1° heure           |
| 7        | 18          | 6° j.                  | 21                         | 0              | 27                            |                            |                                   |                         |
| 8        | 20          | 7° j.                  | 52                         | 0              | 33                            | Dig. Is                    | Stimul. VD et VG                  | Mort 3° heure           |
|          |             |                        |                            |                |                               |                            | Stimul. VD et VG                  | Mort 24 heures          |
|          |             |                        |                            |                |                               |                            |                                   | Stimulation débrianc.   |
| 9        | 27          | 5° j.                  | 27                         | 0              | 15                            |                            |                                   |                         |
| 10       | 30          | 9° gem.                | 33                         | 2              | 15                            |                            | Cathétérisme O.G.                 | Mort 18° heure          |
|          |             |                        |                            |                |                               |                            |                                   | Survie                  |
| 11       | 46          | 15° j.                 | 55                         | 0              | 15                            |                            | Stimul. VD et VG                  | Survie (stimulé)        |

DC : Détermination du débit cardiaque

La : Lactate de soude, solution molaire

Le : Levophed, 10 à 100  $\mu$ g/min

Dig : Digitaline 0,8 mg

Is : Isuprel, 8 à 20  $\mu$ g/min

Ad : Adrénaline: 10 à 60  $\mu$ g/min.

## B/- L'HEMODYNAMIQUE AU COURS DU B.A.V. EN DEHORS DE LA STIMULATION :

### 1/- LES COURBES DE PRESSION SERONT ETUDIEES QUANTITATIVEMENT ET QUALITATIVEMENT :

a/- La pression artérielle systémique, chez tous les chiens en bradycardie franche, a 4 caractères quantitatifs :

- la pression systolique est élevée,
- la pression diastolique est basse,
- la pression moyenne est souvent un peu diminuée,
- la pression différentielle ("pulse pressure" des auteurs anglo-saxons) est forte.

C'est ce que montre le tableau suivant, où sont groupées les données du premier enregistrement effectué sur 5 chiens pris dans la série. (cf. Fig. 4 et 5).

| N° Cathét. | Fréquence | P <sub>S</sub> | P <sub>D</sub> | P <sub>M</sub> | P <sub>Dif.</sub> |
|------------|-----------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
| 4          | 50        | 264            | 40             | 88             | 224               |
| 5          | 63        | 168            | 62             | 88             | 80                |
| 7          | 21        | 180            | 48             | 84             | 132               |
| 8          | 52        | 188            | 68             | 90             | 120               |
| 9          | 27        | 230            | 80             | 104            | 150               |

### - PRESSIONS ARTERIELLES SYSTEMIQUES CHEZ 5 ANIMAUX.

(Les indices S, D, M et Dif. indiquent respectivement les pressions systolique, diastolique, moyenne et différentielle).

Morphologiquement, la montée systolique est franche, le ressaut sigmoïdien est souvent bien marqué. Mais la partie la plus intéressante de la courbe est celle de la décroissance diastolique longue, progressive, légèrement concave en haut, évoquant une courbe exponentielle. Il existe la plus frappante analogie avec la courbe de décharge d'un condensateur dans un circuit de résistance constante. (Voir Fig. 4, 5)

b/- La pression artérielle pulmonaire possède les mêmes caractères, à un degré encore plus net, comme le montrent les chiffres relevés chez les mêmes animaux.

| N° cathét. | P <sub>S</sub> | P <sub>D</sub> | P <sub>M</sub> | P <sub>dif.</sub> |
|------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|
| 4          | 72             | 2              | 20             | 70                |
| 5          | 25             | 2              | 12             | 23                |
| 7          | 44             | 10             | 12             | 34                |
| 8          | 47             | 0              | 12             | 47                |
| 9          | 43             | 5              | 10             | 38                |

- **PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE CHEZ LES MEMES 5 ANIMAUX**

Ici, sont manifestes l'hypertension systolique contrastant avec la moyenne normale/basse, et l'effondrement de la diastolique.

La courbe descend vite et très bas dans son segment proto-diastolique, évoquant aussi un phénomène de décharge de condensateur mais à période plus courte; puis elle tend à remonter légèrement à la fin de la diastole.

De plus, tout le segment diastolique est comme festonné de petits accidents reproduisant fidèlement le tracé de la courbe auriculaire, et qui sont très probablement les témoins de l'arrivée de chaque ondée auriculaire, traversant sans obstacle deux appareils valvulaires (tricuspide et sigmoïde pulmonaire) et la cavité ventriculaire en pleine relaxation diastolique (Fig. 4).

Certes, on pourrait invoquer un artefact dû au simple ébranlement du cathéter cardiaque lors de sa traversée auriculaire, à l'occasion de chaque systole de l'oreillette.

Mais deux arguments plaident contre cette interprétation:

- la parfaite analogie des courbes pulmonaires et auriculaires,
- la montée progressive de la pression, parallèle à celle de l'oreillette.

c/- La pression auriculaire droite moyenne était dans les limites de la normale, aucun chien n'ayant été examiné en période d'insuffisance cardiaque.

Les courbes lorsqu'elles sont obtenues dans de bonnes conditions, sans amortissement, montrent des accidents régulièrement espacés, en rapport chronologique stable avec chaque onde P de l'E.C.G.

Deux particularités morphologiques sont à signaler :

- l'une est l'ascension progressive des pressions systoliques et diastoliques auriculaires, au cours de la diastole ventriculaire,
- l'autre est la survenue, constamment observée dans cette série, de grands pics tensionnels, atteignant 7 à 10 mm. de Hg. et sensiblement synchrones aux systoles ventriculaires. Tout de suite après, la tension retombe à des niveaux nettement plus bas que les diastoliques habituelles ("dip" post-systolique).

L'interprétation de ces accidents mérite une courte discussion.

Certes, il est tentant de les rattacher à une éventuelle insuffisance tricuspidiennne organique qui aurait été créée en même temps que le bloc, et par la même ligature.

Deux arguments s'y opposent :

- De telles images, bien que non explicitement définies, se retrouvent sur les courbes humaines publiées par différents auteurs, (FACQUET), (PAUL), - que les blocs soient acquis ou congénitaux, alors qu'il n'y a aucune suspicion d'insuffisance tricuspidiennne organique.

d/ - Surtout, nous avons pu recueillir un tracé analogue, par cathétérisme transbronchique, dans l'oreillette gauche (cathétérisme n°10), (grâce à la collaboration des Drs. SPROVIERI et PERACCHIA), ce qui élimine toute suspicion d'insuffisance valvulaire organique (voir Fig. 5).

Le mécanisme de cette montée tensionnelle n'est cependant pas élucidé : s'agit-il d'une insuffisance fonctionnelle des valves auriculo-ventriculaire ? Montre-t-elle, plus probablement, que l'oreillette mise sous tension pendant la longue diastole, par l'arrivée prolongée du sang veineux, cave ou pulmonaire, et par ses propres contractions répétées, à atteint ses limites de distensibilité ; et que le pic tensionnel est seulement l'expres-

sion de la butée de la contraction auriculaire contre un ventricule en systole (accident v + a) ?

Il est intéressant de noter qu'au cours de l'unique cathétérisme auriculaire gauche, le pic tensionnel était beaucoup plus abrupt et plus élevé (Fig. 5).

Au total, toutes ces courbes tensionnelles suggèrent certains modes d'écoulement du sang, qui seront discutés plus loin.

## 2/- LES DEBITS CARDIAQUES :

a/- Les débits cardiaques du début de cathétérisme sont assez variables.

Pour permettre des comparaisons, ils ont été indexés au poids et à la surface. Les chiffres normaux dans ce laboratoire sont  $165 \text{ ml/kg/min} \pm 50$  (WEISS 1), et  $3,5 \text{ l/m}^2/\text{min} \pm 0,6$  pour l'état basal réalisé par une anesthésie générale adéquate.

Sur ces 7 examens, 5 montraient donc une diminution très homogène voisine de 30%; un, un débit normal; le dernier une diminution très sensible, contemporaine d'ailleurs d'une bradycardie accentuée, chez un chien bronchoscopé.

Les cathétérismes 2 et 3 concernent le même chien (n°10), respectivement au 3ème et au 13ème jour après la création du bloc. Le débit cardiaque a augmenté de 12% alors même que la fréquence diminuait de près de 50%.

b/- Le débit systolique était élevé dans les 5 derniers cas, puisqu'il est de 1,2  $\text{ml/kg}$  la normale, chez le chien, est d'environ 1,2  $\text{ml/kg}$ . Mais il était respectivement normal et abaissé dans les deux premiers cathétérismes, lors desquels le coeur n'était pas en bradycardie franche.

Lors des cathétérismes itératifs du chien 10 (n°2 et 3) on constate une augmentation de presque 100% de l'index systolique, augmentation probablement sous la dépendance de deux facteurs : la bradycardie et le début de l'adaptation.

| N°<br>ath. | Fréquence | D.C.<br>mesuré<br>l/min. | D.C. indexé<br>au poids<br>ml/kg/min. | D.C. indexé<br>à la surface<br>l/m <sup>2</sup> /min. | Débit systoli-<br>que indexé au<br>poids ml/kg |
|------------|-----------|--------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| 1          | 108       | 1250                     | 125                                   | 2,2                                                   | 1,2                                            |
| 2          | 140       | 1100                     | 110                                   | 1,97                                                  | 0,60                                           |
| 3          | 75        | 1250                     | 125                                   | 2,2                                                   | 1,66                                           |
| 4          | 50        | 2120                     | 165                                   | 3,2                                                   | 3,3                                            |
| 5          | 63        | 1900                     | 120                                   | 2,3                                                   | 1,9                                            |
| 6          | 43        | 1720                     | 115                                   | 2,3                                                   | 2,7                                            |
| 10         | 33        | 1300                     | 60                                    | 1,2                                                   | 1,9                                            |

- DEBITS MESURES ET DEBITS INDEXES CHEZ 7 ANIMAUX  
(Début du cathétérisme).

### 3/- AUTRES DONNEES :

Quant aux autres données obtenues au cours de ces expériences, elles n'ont d'intérêt que pour montrer que les animaux étaient dans un état physiologique satisfaisant, et qu'il n'y avait pas de dépression anesthésique significative, sauf peut-être dans le dernier cas (l'animal était également porteur d'un bronchoscope).

| N° Cathét. | Ventilation indexée<br>l/m <sup>2</sup> /min. | Consommation O <sub>2</sub><br>indexée ml/m <sup>2</sup> /min |
|------------|-----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| 1          | 5                                             | 157                                                           |
| 2          | 4,3                                           | 110                                                           |
| 3          | 3,8                                           | 110                                                           |
| 4          | 9                                             | 135                                                           |
| 5          | 8,1                                           | 170                                                           |
| 6          | 4                                             | 125                                                           |
| 10         | 4,2 (2)                                       | 85 (2)                                                        |

VENTILATION ET CONSOMMATION D'O<sub>2</sub> AU COURS DE 7 CATHETERISMES  
2 et 3: chien n° 10 ; (2): mesurés par l'intermédiaire d'un bronchoscope).

#### 4/- DISCUSSION DE CES RESULTATS :

Ces données recueillies alors que le coeur battait spontanément, et pendant la période secondaire, permettent déjà de proposer un schéma, volontairement partiel, de la dynamique circulatoire au cours des blocs auriculo-ventriculaires, mais d'autant plus applicable que la bradycardie est plus nette.

a/ - Les modifications des débits prêtent, certes, un peu à discussion, étant donné l'absence de détermination témoin chez ces mêmes animaux; le recours à des index, qui n'ont qu'une valeur statistique, affaiblit légèrement leur portée. Cependant, on peut retenir :

- la diminution du débit cardiaque,
- l'augmentation du débit systolique,

qui vont être plus clairement mises en évidence par la confrontation avec les données recueillies lors de la stimulation, et avec les observations d'autres auteurs (cf. paragraphe II et III).

b/ - En revanche, l'analyse morphologique des courbes de pression permet à elle toute seule des déductions intéressantes, et qui ne paraissent pas avoir été soulignées antérieurement. Elles seront étudiées dans les différentes parties de l'arbre cardiovasculaire, en suivant la chronologie de la contraction ventriculaire.

1/ - La systole était énergique chez tous ces animaux non en état d'insuffisance cardiaque. Elle provoque l'éjection d'une proportion importante du volume télédiastolique. La vacuité ventriculaire relative qui en résulte se traduisait par la survenue d'une "suction" diastolique à la protodiastole. En l'absence de courbe ventriculaire parmi nos documents, force est d'avoir recours à un argument indirect: le dip post-systolique de la courbe auriculaire, qui suggère l'existence de pressions négatives ou voisine de zéro dans la cavité commune auriculo-ventriculaire, (3 figures publiées confirment cette notion: Fig. 5 de PAUL; Fig. 8 et 9 de HOLMGREN).

Ce caractère disparaît évidemment en cas d'insuffisance cardiaque avec élévation de la diastolique ventriculaire.

- D'autre part, la contraction ventriculaire semble posséder une durée et une dynamique normales (pente de la montée rapide des pressions artérielles; courbes ventriculaires publiées).
- Et il n'existe pas d'asynchronisme flagrant des contractions ventriculaires droite et gauche, lors de la lésion pure du faisceau de HIS, sans évidence E.C.G. de bloc de branche.

2/- La pression différentielle, d'une façon générale, traduit l'arrivée d'une onde sanguine dans un arbre artériel, plus ou moins élastique et déjà plus ou moins rempli; elle dépend de ces trois facteurs :

- volume de l'ondée,
- caractéristique d'élasticité ou de distensibilité,
- réplétion antérieure.

Or, le deuxième facteur n'a pas de raison d'être modifié par le bloc, et le troisième est diminué (pression moyenne diminuée).

Il en résulte que l'augmentation de la pression différentielle observée lors des B.A.V. dépend directement de l'augmentation du volume d'éjection ventriculaire. Il y a là un caractère hémodynamique très important qui sera d'ailleurs directement confirmé par les expériences de stimulation, comme on verra plus loin.

Cette augmentation de la différentielle, expliquée par les propriétés purement physiques du système artériel, nous paraît tenir sous sa dépendance l'hypertension systolique, observable chaque fois que le système cardio-vasculaire est en bon état, ce qui était le fait des animaux de cette série, à la phase secondaire. En revanche, l'hypertension systolique pourra manquer en cas de dépression myocardique. Cette hypertension systolique, le niveau de la pression diastolique étant réglé par d'autres facteurs, est donc, elle aussi, explicable sur la base de l'augmentation du débit systolique.

Son degré relatif, dans la petite et dans la grande circulation, dépend d'une part du degré de réplétion et, d'autre part, du coefficient respectif d'élasticité ou de distensibilité des deux arbres artériels.

On verra plus loin que l'arbre artériel pulmonaire est probablement moins rempli que l'arbre artériel systémique au moment où survient la systole. Or l'hyper-

tension systolique s'y fait davantage sentir, relativement.

Il est donc probable que cette inégalité relative, traduit une distensibilité des gros troncs pulmonaires moindre que celle de l'aorte (ce que permet de prévoir la richesse respective des tuniques en fibres élastiques).

3/- La longue diastole doit être envisagée sous l'angle artériel et sous l'angle auriculaire.

a'' - Du côté artériel, en effet, c'est l'allongement électif de la diastole qui dévoile l'allure générale de décroissance exponentielle, en dégageant la partie terminale presque horizontale, légèrement incurvée de la courbe (cf. Fig. 4 et 5).

Le schéma suivant peut être proposé: l'arrivée brusque du sang dans l'artère proximale (charge), mettant celle-ci en tension (augmentation de potentiel), est suivie d'un écoulement plus ou moins rapide (débit de décharge), à travers un système artériolaire plus ou moins résistant (résistance).

Ce schéma, inscrit d'ailleurs dans les courbes tensionnelles, souligne l'analogie des phénomènes circulatoires avec ceux que l'on observe dans un système électrique comprenant un générateur discontinu d'énergie, un condensateur et une résistance.

Et, de même que la durée de la décharge dépend des grandeurs respectives de la charge, de la capacité et de la résistance suivant des lois très simples, de même s'expliquent les différences entre les courbes systémiques et pulmonaires :

Le sang systémique s'écoulant à travers une résistance périphérique élevée s'écoule relativement lentement (pente faible), si bien que le prochain cycle survient avant que la pression (potentiel) ne soit revenue à zéro.

Le sang pulmonaire s'écoulant à travers une résistance basse, s'écoule relativement vite (pente forte), si bien que la pression diastolique peut atteindre, ou presque, le zéro, avant la prochaine systole.

Par rapport à l'arbre systémique, l'élasticité plus faible (capacité) de l'arbre pulmonaire entraîne, pour un débit systolique (charge) donné, un pic tensionnel (potentiel) plus élevé; et ses faibles résistances entraînent une décharge plus complète et plus rapide.

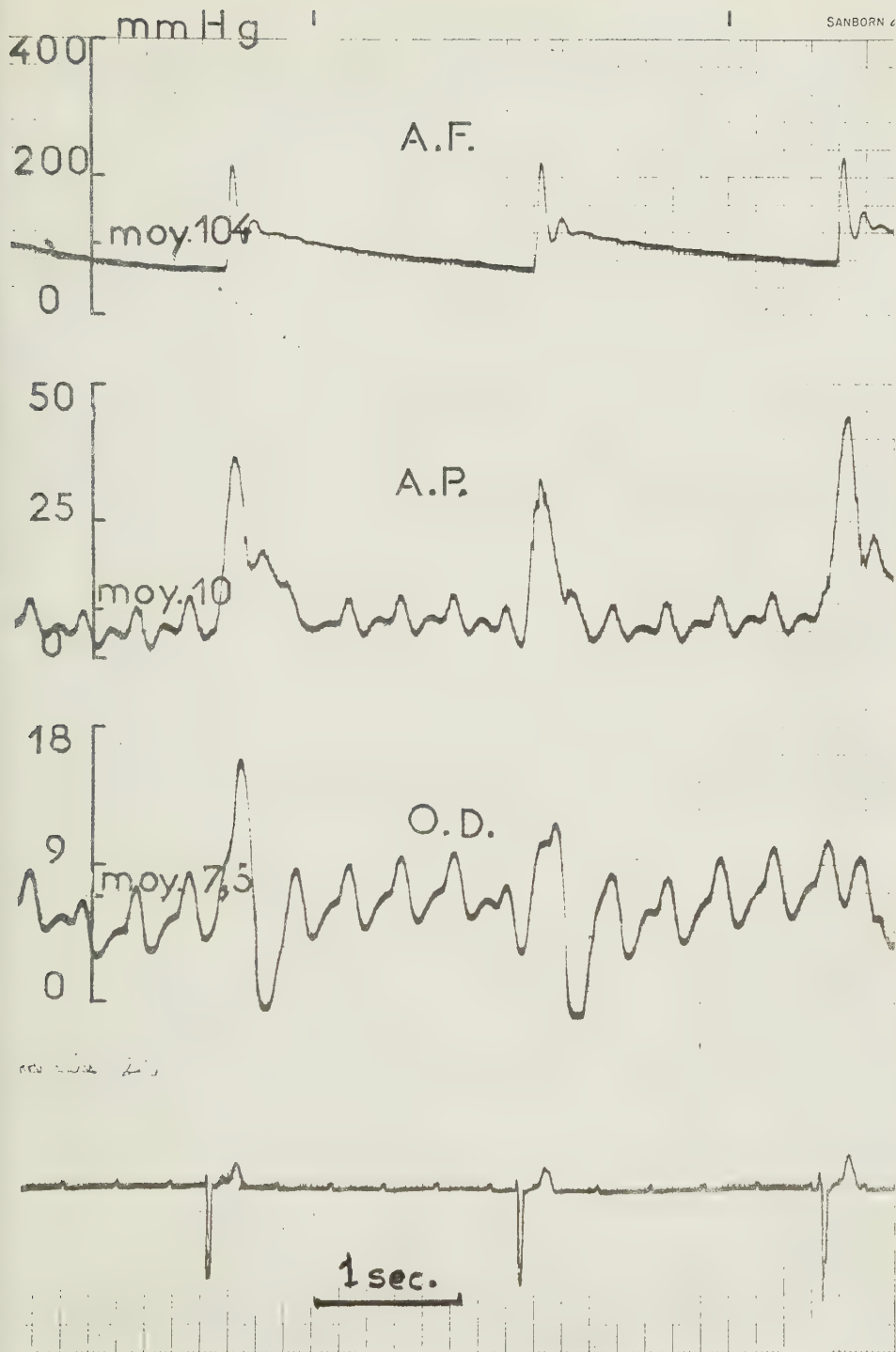
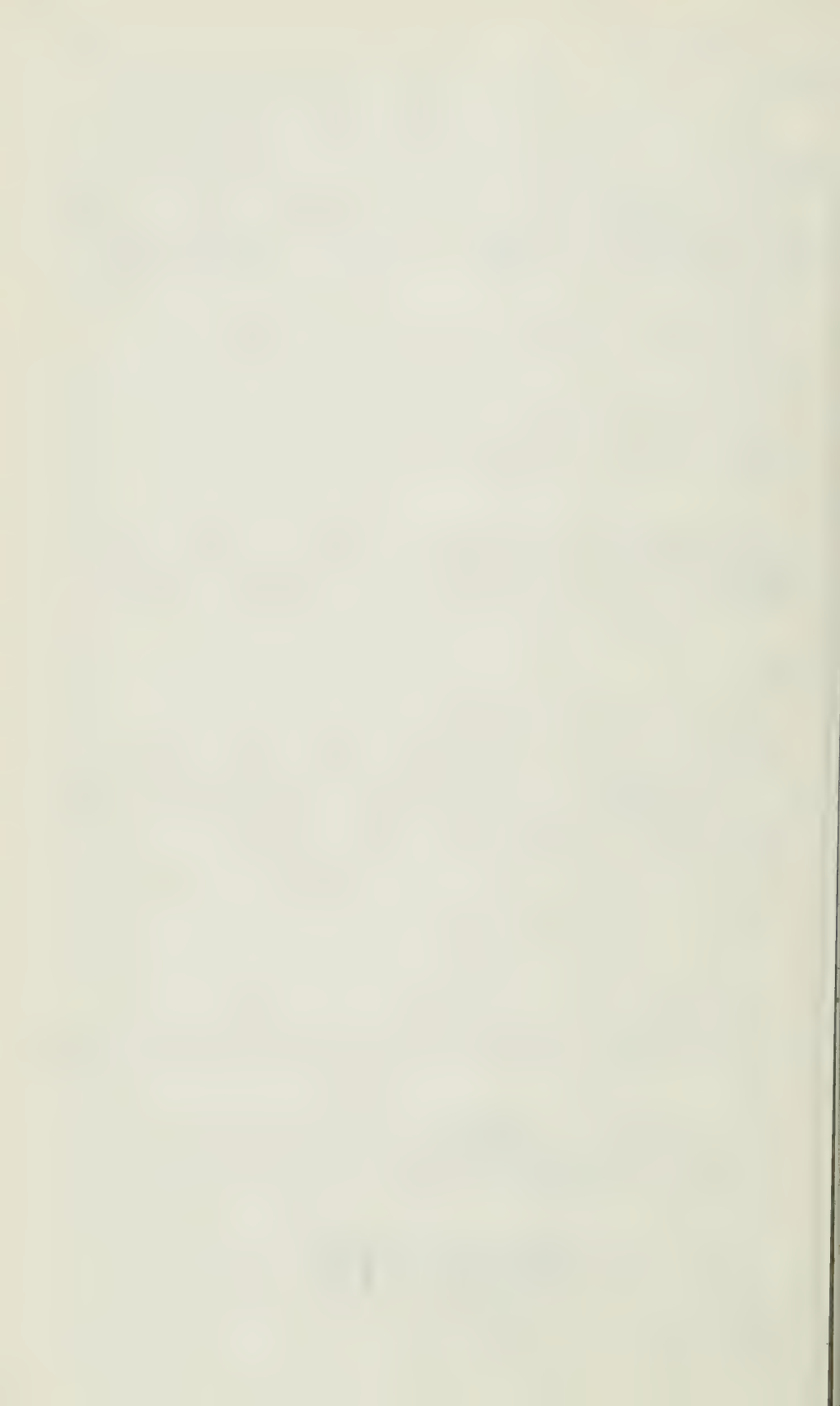


Figure IV



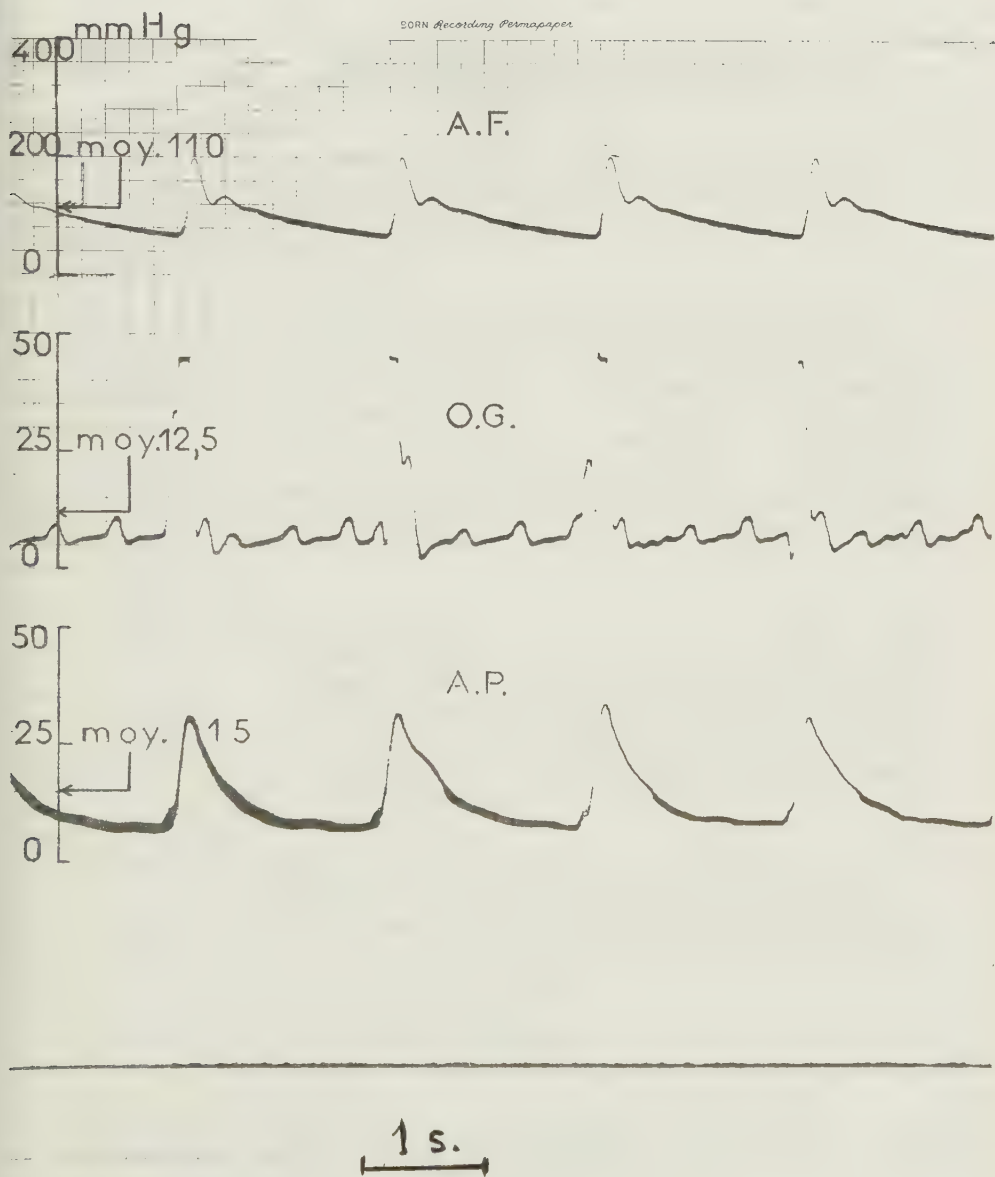
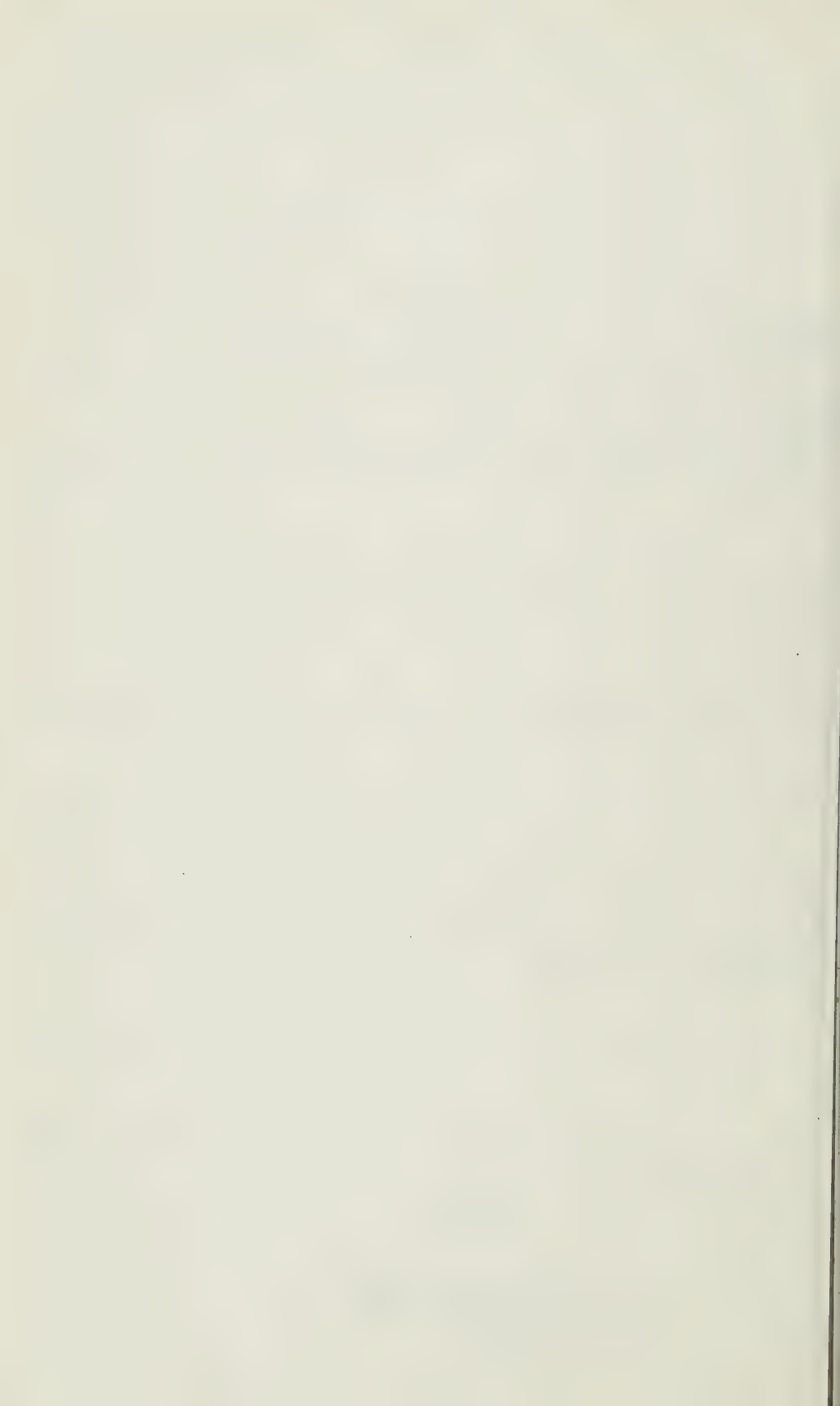


Figure V



On conçoit donc l'intérêt que pourrait présenter la préparation "Bloc auriculo-ventriculaire avec Bradycardie", pour l'établissement de coefficients:

- élastance,

- capacitance,

applicables au système vasculaire. Ces recherches, à peine suggérées ici, vont dans la direction moderne visant à établir les conditions d'un "analogue physique" de la circulation sanguine (SPENCER), (PARKER).

b'' - L'abaissement de la pression diastolique s'explique, dans la même perspective, par le seul allongement de l'intervalle entre deux cycles successifs.

c'' - La pression moyenne, ou pression efficace, à l'inverse, ne dépend que du débit/minute et des résistances vasculaires. Toutes choses égales par ailleurs (et il faut insister sur l'importance de la vasomotricité), l'abaissement de la pression moyenne traduit l'abaissement du débit cardiaque, donnée qui sera retrouvée lors des expériences de stimulation. Ici, pression moyenne et débit varient dans le même sens, mais non de façon rigoureusement proportionnelle, car des mécanismes compensatoires semblent intervenir.

d'' - Accessoirement, on peut signaler que l'augmentation du débit systolique, qui doit être éjecté dans le même laps de temps qu'en l'absence de bradycardie, entraîne une augmentation de la vélocité du sang dans les gros vaisseaux; ainsi s'explique peut être le souffle protosystolique de base parfois entendu chez nos animaux, et couramment en clinique (PAUL).

4/- Du côté auriculaire, la longue diastole ventriculaire est occupée par plusieurs systoles de l'oreillette. Le retour veineux étant continu, dépulsé, chaque contraction auriculaire a pour effet de chasser une certaine quantité de sang vers les ventricules en diastole.

Il en résulte un remplissage très complet du ventricule, puis une élévation progressive de la pression de remplissage.

Ces deux facteurs interviennent probablement l'un et l'autre pour provoquer l'augmentation du débit systolique déjà discuté.

Mais les choses ne se passent probablement pas de la même façon à "droite" et à "gauche".

A gauche, en effet, les valves sigmoïdes restent fermées parce que la pression aortique reste supérieure à la pression intra-ventriculaire. Le sang s'accumule dans la cavité OG-VG fonctionnellement commune, et l'oreillette atteint probablement un degré élevé de réplétion. Aussi, lorsque la systole auriculaire coïncidera avec une systole ventriculaire, l'accident a+v atteindra-t-il un pic hypertensif bref mais très élevé (cf. Fig. 5).

A droite, au contraire, si la diastole est assez longue, la P.A.P. s'approche de zéro (cf. plus haut et fig. 4 et 5). Les sigmoïdes pulmonaires s'ouvrent et la chambre commune s'étend maintenant de l'O.D. à l'A.P.

Ainsi s'expliquerait la transmission des battements auriculaires à la partie diastolique de la courbe de pression de l'A.P. Le sang auriculaire droit pouvant s'écouler pendant une partie de la diastole ventriculaire, la pression auriculaire droite télédiastolique s'élève moins, et les accidents a+v seront moins marqués.

Il faut encore remarquer que si cette interprétation est correcte, il se produit, au cours du bloc auriculo-ventriculaire, avant l'adaptation, un asynchronisme entre la petite et la grande circulation, l'arbre artériel systémique étant rempli de façon rigoureusement discontinue, l'arbre pulmonaire de façon nettement moins discontinue.

Il pourrait en résulter une modification de la répartition du sang: augmentation de la volémie centrale aux dépens de la volémie périphérique. Ainsi s'expliquerait peut-être l'élévation de la pression auriculaire gauche, précoce et transitoire, signalée par MOWLEN, qui semble être le seul expérimentateur qui l'ait mesurée et discutée; hypertension auriculaire gauche qui s'est objectivée dans plusieurs de nos cas cliniques par la survenue d'un O.A.P.

Quoiqu'il en soit des mécanismes et des théories discutées plus haut, il nous semble que les points les plus importants concernent :

- les relations de la pression moyenne avec le débit cardiaque,
- les relations de la pression différentielle avec le débit systolique.

Car ces données vont être retrouvées dans les deux parties suivantes.

## C/- EVOLUTION DE L'HEMODYNAMIQUE DES B.A.V. TRAUMATIQUES :

Il paraît nécessaire et légitime de scinder l'évolution des B.A.V. en trois périodes, déjà évoquées.

1/- L'ESSENTIEL DE NOS EXAMENS HEMODYNAMIQUES concerne la phase secondaire, mais les deux autres phases ont aussi fait l'objet d'observations attentives bien que non sanctionnées par des épreuves chiffrées.

Il sera donc fait appel aux documents récents publiés par d'autres expérimentateurs, suivant les données tabulées ci-dessous, qui permettront de se reporter à la littérature.

Ce sont les remarquables travaux de STARZL et coll. qui rendent le mieux compte des conséquences hémodynamiques des blocs traumatiques, bien que d'autres auteurs aient sans doute aussi bien étudié les effets de la stimulation. Les résultats de STARZL sont d'autant plus aisément interprétables qu'ils sont exprimés, pour chaque animal, en pourcentage des mêmes données hémodynamiques recueillies avant la création du bloc.

2/- LA PERIODE IMMEDIATE correspond essentiellement à l'intervention et aux quelques heures suivantes. Elle est dominée par l'effondrement du débit cardiaque qui ne dépasse pas 50 à 60%, en moyenne, de la valeur observée avant le bloc. La chute du débit est grossièrement parallèle à la chute de la fréquence.

| Période         | Auteurs    | Nb d'animaux<br>opérés étudiés |    | Délais      | Fréquence                  | Hémodynamique                       |   | Etude des mo-<br>difications<br>cardiaques<br>anatomiques | Etude de<br>la stimu-<br>lation |
|-----------------|------------|--------------------------------|----|-------------|----------------------------|-------------------------------------|---|-----------------------------------------------------------|---------------------------------|
| Immé-<br>diate  | STARZL I   |                                | 7  | 60-90 min   | non précisée               | +                                   | - | -                                                         | +                               |
|                 | STARZL II  | 60                             | 30 | 60-90 min   | 25-67                      | +                                   | + | -                                                         | -                               |
|                 | WEIRICH    | 50                             | 13 | 60 min      | 30-56                      | +                                   | - | -                                                         | -                               |
|                 | MOWLEM     | 34                             | 17 | 5 et 60 min | 50% des<br>pré-bloc        | + et O.G.                           | - | -                                                         | -                               |
| Secon-<br>daire | BROCKMANN  | 12                             | 11 | 2 - 10 j.   | 7 - 74                     | Pression<br>systémique<br>seulement | - | -                                                         | +                               |
|                 | STARZL II  | 12                             | 2  | 2 - 18 j.   | non précisée<br>moy. ## 50 | +                                   | + | +                                                         | -                               |
|                 | WEISS      | 46                             | 10 | 2 - 15 j.   | 21 - 145                   | +                                   | - | -                                                         | +                               |
| Tardive         | STARZL III | 12                             | 11 | 4-20° sem.  | non précisée<br>moy. ## 50 | +                                   | + | +                                                         | -                               |

Tableau résumant les principaux travaux récents et la nature des observations hémodynamiques. Il faut y joindre, naturellement, les travaux de ERLANGER, les premiers en date.

| Auteurs   | Fréquence cardiaque |                                          | Débits %<br>de la valeur<br>avant bloc | Pression systémi-<br>que moyenne % va-<br>leur av.bloc |
|-----------|---------------------|------------------------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------------------------|
|           | absolue             | relative % de<br>la valeur avant<br>bloc |                                        |                                                        |
| STARZL II | 25-67               |                                          | 50                                     | 75                                                     |
| WEIRICH   | 27-56               |                                          | 55                                     | 70                                                     |
| MOWLEM    |                     | 48                                       | 59                                     | 82                                                     |

### - PERIODE IMMEDIATE - HÉMODYNAMIQUE

La chute de la pression systémique moyenne est moindre (70 à 82%), mais, ici, la maxima ne varie guère, et c'est la dias-tolique qui s'abaisse, si bien que la différentielle double en moyenne; et il faut noter que le débit systolique passe en moyenne à 210 % (de + 50 à + 300 %) de sa valeur initiale.

La pression artérielle pulmonaire n'est guère modifiée:

- la pression auriculaire gauche s'élève (MOWLEM),
- la pression auriculaire droite augmente (STARZL I)

Pour le comportement cardiaque, STARZL note une diminu-tion sensiblement parallèle du débit coronaire, de la consomma-tion d'O<sub>2</sub> et du travail cardiaque, qui tombent à 30-50 % des valeurs initiales.

Le mécanisme compensatoire essentiel de la bradycardie, qui est l'augmentation du débit systolique, s'avérant insuffisant, cette période est donc caractérisée par une insuffisance circulatoire aigue. Celle-ci peut retentir gravement sur la vascularisation, puis sur le fonctionnement cardiaque, créant un cercle vicieux qui peut en-trainer la mort dans le collapsus cardio-vasculaire.

On conçoit d'emblée l'intérêt d'une méthode permettant de rompre ce cercle, en restituant une fréquence normale.

3/- LA PERIODE SECONDAIRE, qui s'étend du deuxième jour à la fin du premier mois environ, est marquée par le développement de l'adaptation.

On a déjà vu en détail les principaux caractères hémodynami-ques de notre série, qui sont analogues à ceux de STARZL. Cet auteur, grâce à ses études espacées dans le temps, précise que le D.C. remonte à 70 % des chiffres initiaux, et que les pressions

systémiques moyenne, systolique et diastoliques, elles aussi, remontent nettement :

Le débit systolique augmente encore, atteignant en moyenne 240% de sa valeur initiale; et anatomiquement on assiste à une hypertrophie des ventricules et des oreillettes, avec une augmentation moyenne de 20 % du poids du coeur.

La dilatation des ventricules, non précisée, est très probable.

Cette période est donc caractérisée par une tendance à la compensation du déficit circulatoire qui, en regard de fréquences stables, s'effectue exclusivement par l'augmentation du débit systolique des ventricules.

4/- LA PERIODE TARDIVE semble commencer vers la quatrième semaine. Certains paramètres tendent vers la normale, tels que le débit cardiaque et la pression artérielle moyenne; le débit systolique augmente encore, de même que les pressions différentielles systémique et pulmonaire. Cependant, la "réserve cardiaque", c'est à dire essentiellement la tolérance à l'effort, reste très diminuée chez la moitié des animaux d'expérience à la quatrième semaine.

Il faut d'ailleurs rappeler que chez le chien normal, l'adaptation à l'effort résulte avant tout de l'accélération cardiaque; et que chez les animaux en B.A.V.; l'accélération au cours de l'effort (tapis roulant) est toujours très minime, ne dépassant pas 5 à 10 battements par minute. De plus, cette période voit souvent s'installer une insuffisance cardiaque globale à prédominance droite: ainsi dans plus de la moitié des cas de STARZL. Anatomiquement, les coeurs sont hypertrophiés, dilatés, et de poids augmenté (+5 à +50%). Mais chez nos 4 chiens ayant atteint cette phase, aucune insuffisance cardiaque ne s'est manifestée.

Cette période est donc caractérisée par un retour très lent vers un fonctionnement circulatoire presque normal au repos, mais que l'épreuve d'effort montre dénué de "réserves".

Des deux mécanismes adaptatifs physiologiques, l'augmentation du débit systolique est, en quelque sorte, "saturée" dès les conditions basales; et, l'augmentation de fréquence est empêchée par la déconnexion auriculo-ventriculaire.

Au total, l'évolution hémodynamique spontanée des blocs auriculo-ventriculaires expérimentaux passe par trois phases:

- immédiate : avec une insuffisance circulatoire, d'emblée menaçante,
- secondaire : d'adaptation progressive,

- tardive: de stabilisation à un niveau infra-normal, où le risque d'insuffisance cardiaque demeure élevé.

(cette évolution est d'ailleurs grevée aussi du risque de paroxysmes bradycardiques, non négligeable dans notre série).

La bradycardie, la chute du débit cardiaque, l'augmentation du débit systolique diversement combinées, dominent toute la symptomatologie du syndrome.

Ce schéma expérimental nous paraît très proche de l'évolution des cas cliniques qu'il nous a été donné d'observer et qui seront résumés plus loin.

La simple augmentation de la fréquence cardiaque, par une stimulation artificielle, peut modifier radicalement cette hémodynamique, notamment lors des deux premières phases, et en pallier les conséquences nocives.

#### D/- L'HEMODYNAMIQUE DES B.A.V. SOUMIS A UNE AUGMENTATION ARTIFICIELLE DE LA FREQUENCE :

La suppression de la bradycardie par l'élévation de la fréquence des battements ventriculaires modifie ou fait disparaître tous les signes décrits plus haut.

- 1/- Encore faut-il tenir compte du niveau de la fréquence induite artificiellement, dont les résultats seront d'abord rapportés synthétiquement.

De nos expériences, et de celles d'autres auteurs, se dégagent clairement, et de façon concordante, la notion d'une fréquence critique qui, pour le chien, est voisine de 90 à 100/min., du moins pendant les phases immédiates et secondaires.

Pour les fréquences comprises entre 0 et 90/min., c'est à dire pour les intervalles intersystoliques supérieurs à 60-70/100 de seconde, le remplissage ventriculaire est complètement assuré, et varie fort peu. Le débit cardiaque est alors une fonction directe de la fréquence car  $D.C. = F \times D_s$  et  $D_s = \text{constante}$ .

Pour les fréquences comprises entre 90 et 160 environ (avec d'importantes variations individuelles), c'est à dire pour des intervalles intersystoliques compris entre 70 et 40/100 de seconde, le remplissage ventriculaire diminue, ce qui réduit le  $D_s$ ; mais celui-ci diminue généralement moins vite que n'augmente la fréquence, si bien que leur produit continue à croître un peu: c'est dans cette zone de fréquence que se trouve le débit cardiaque maximum; mais le gain de débit entre la fréquence critique et la fréquence optima reste faible, de l'ordre de 10 à 15%.

Pour les fréquences supérieures à 160-170/min., le D.S. s'effondre rapidement et le D.C. baisse régulièrement. (Ceci est vrai pour toutes les tachycardies).

- 2/- L'INFLUENCE DE LA STIMULATION sur le D.C. est objectivée par les données du cathétérisme n°4, par exemple.

|                             | Spon-<br>tanée | sous stimulation |      |      |      |
|-----------------------------|----------------|------------------|------|------|------|
| Fréquence                   | 50             | 120              | 150  | 200  | 250  |
| Débit cardiaque             | 2150           | 3200             | 3300 | 2850 | 2500 |
| Pression artérielle moyenne | 82             | 105              | 110  | 94   | 85   |

- INFLUENCE DE LA FREQUENCE VENTRICULAIRE SUR LE D.C. ET LA PRESSION ARTERIELLE MOYENNE  
CATHETERISME N°4

Il faut noter la tendance au parallélisme entre le D.C. et la pression artérielle moyenne.

- 3/- L'INFLUENCE DE LA STIMULATION sur le débit systolique est aussi nette chez cet animal.

|                                              | Spon-<br>tanée | Sous stimulation |      |      |     |
|----------------------------------------------|----------------|------------------|------|------|-----|
| Fréquence                                    | 50             | 120              | 150  | 200  | 250 |
| Débit systolique                             | 42,5           | 26,6             | 22,2 | 14,2 | 8,5 |
| Pression différentielle<br>Artère fémorale   | 225            | 136              | 104  | 72   | 68  |
| Pression différentielle<br>Artère pulmonaire | 70             | 50               | 36   | 23   |     |

- INFLUENCE DE LA FREQUENCE SUR LE D. SYSTOLIQUE ET LA P. DIFFERENTIELLE (même animal).

Il faut noter ici, la tendance au parallélisme entre le D.S. et les pressions différentielles (cf. aussi les figures 6 et 7 concernant un autre animal de la série).

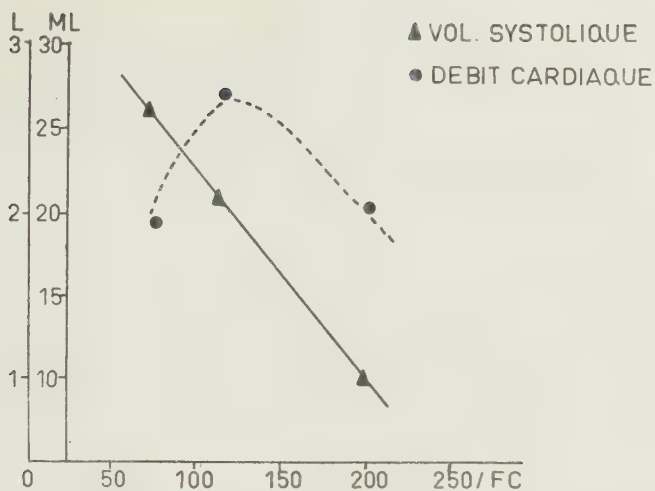


FIG. 6. — Débit cardiaque et stimulation. Le débit cardiaque passe par un maximum, ici aux environs de 140 stimulations par minute.

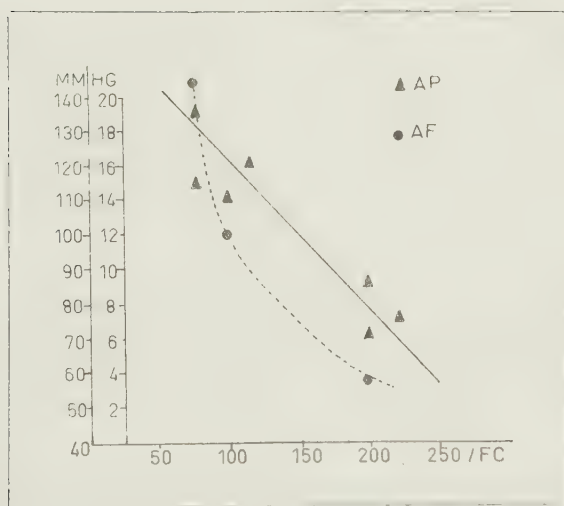
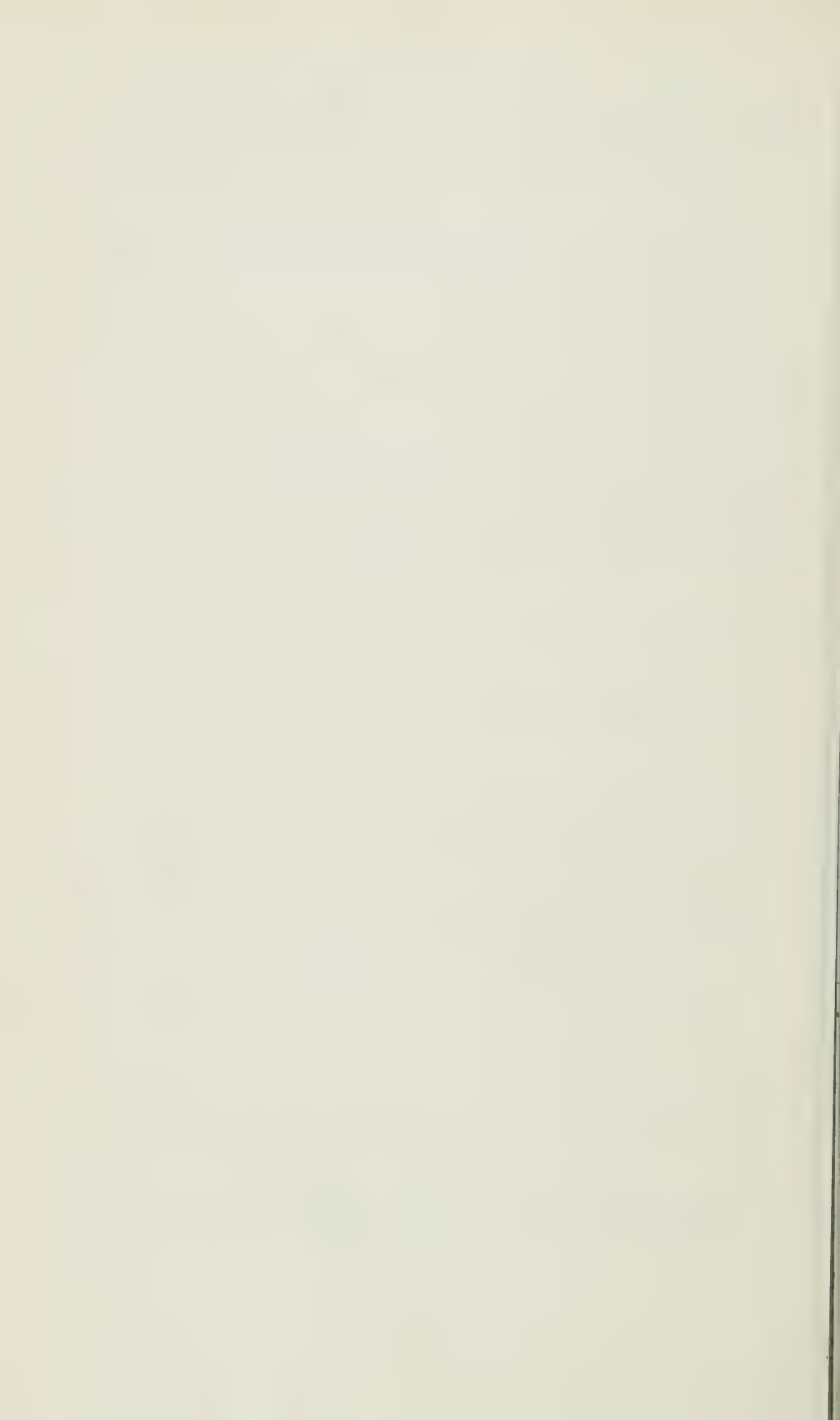


FIG. 7. — Evolution des pressions différentielles en fonction de la fréquence ventriculaire.



4/- Les courbes artérielles reprennent quand le coeur est accéléré, une morphologie habituelle :

- disparition du segment horizontal à la télédiastole,
- diminution de la systolique,
- ascension de la diastolique,
- avec baisse des pressions différentielles.

En même temps, la pression moyenne s'élève.

Pour les fréquences élevées supérieures à 250, la différentielle se pince et la pression moyenne chute.

Ces critères, pression moyenne, pression différentielle, pression systolique, possèdent une énorme valeur lors de l'utilisation clinique de la stimulation, car si l'on dispose souvent d'un bon contrôle des pressions artérielles, on n'a jamais, en revanche, la possibilité de mesurer de façon itérative les débits (cf. chapitre V, et aussi la figure 11, haut).

En effet, la morphologie des courbes de pression et les valeurs numériques observées fournissent alors des indications très utiles sur les débits, ceux-ci en fin de compte étant les plus importants.

5/- Les courbes auriculaires perdent progressivement leur netteté car les interférences des accidents a et v se font plus fréquentes et plus irrégulières.

La P.V. moyenne baisse d'abord puis remonte pour les fréquences très élevées, suivant fidèlement, mais en sens inverse, les fluctuations du **débit cardiaque**

6/- D'ailleurs, l'ensemble des autres travaux publiés, qu'ils aient porté seulement sur les pressions ou aussi sur les débits (STARZL) souligne de façon concordante l'amélioration des conditions circulatoires par la stimulation et, en pratique, la possibilité d'une restitution complète de l'état hémodynamique régnant avant la création du B.A.V.

7/- QUANT A L'INFLUENCE DE LA TOPOGRAPHIE DE L'ELECTRODE DE STIMULATION sur l'effet hémodynamique, elle a été étudiée seulement à trois reprises (cathétérismes n° 7, 8 et 11). Elle s'est montrée très faible ou nulle dans les 3 cas, comme dans l'expérience résumée ci-dessous en tableau.

C'est donc un point intéressant que ces contractions provoquées, qui sont l'équivalent d'extrasystoles ventriculaires (Cf. p. 76 et Fig. 8 et 11) aient un rendement aussi voisin pour des activations de topo-

graphies aussi opposées.

Du point de vue morphologique, on peut noter, comme cela était prévisible, une précession du pic systolique de l'A.P. quand la stimulation se fait par le ventricule droit, une précession du pic fémoral quand la stimulation porte sur le V.G.

Au cours de l'expérience résumée ci-dessous, le décalage atteignait 4/100 d'un pic par rapport à l'autre.

| FREQUENCE   |            | 65  |     | 93  |     | 105 |     | 125 |     | 148 |     | 170 |     |
|-------------|------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| STIMULATION |            | VG  | VD  | VG  | VD  | VG  | VD  | VG  | VD  | VG  | VD  | VG  | VD  |
| AF          | Systolique | 188 | 184 | 160 | 168 | 180 | 196 | 164 | 160 | 140 | 132 | 144 | 144 |
|             | Moyenne    | 98  | 104 | 100 | 96  | 116 | 120 | 100 | 100 | 96  | 100 | 100 | 100 |
|             | Différent  | 128 | 116 | 82  | 88  | 92  | 96  | 80  | 76  | 68  | 70  | 60  | 64  |
| AP          | Systolique | 37  | 33  | 25  | 24  | 28  | 29  | 25  | 28  | 23  | 20  | 20  | 18  |
|             | Moyenne    | 9   | 11  | 8   | 8   | 9   | 9   | 11  | 11  | 10  | 9   | 11  | 10  |

- COMPARAISON DES RESULTATS TENSIONNELS DE LA STIMULATION VENTRICULAIRE GAUCHE ET DROITE (cathétérisme n°7)

#### 8/- LA STIMULATION PHARMACODYNAMIQUE :

A l'inverse de la stimulation électrique qui assure très simplement l'accélération désirée, les quelques essais de stimulation pharmacodynamique ont paru peu convaincants.

- Le lactate de sodium s'est montré inefficace et possède l'inconvénient d'un apport sodé important.

| Fréquence cardiaque | Avant lactate Na | 3 min. | 5 min. | 15 min. |
|---------------------|------------------|--------|--------|---------|
|                     | 36               | 36     | 37     | 40      |

- CATHETERISME 4 (60 ml de la solution molaire en 15 minutes)

- La noradrénaline (Levophed) s'est montrée, les deux fois où elle fut employée, très modérément active sur la fréquence, malgré les doses énormes perfusées.

| N°<br>Cath. |                        | Avant   | NORADRENALINE |             |              |                           |
|-------------|------------------------|---------|---------------|-------------|--------------|---------------------------|
|             |                        |         | 3 min.        | +<br>5 min. | +<br>10 min. | 15 min.<br>après<br>arrêt |
| 4           | Fréquence              | 40      | 53            | 53          | 54           | 48                        |
|             | Pressions instantanées | 220/36£ | 256/80        |             | 316/112      | 200/40                    |
|             | Pression moyenne       | 80      | 110           |             | 158          | 85                        |
| 5<br>5      | Fréquence              | 100     | 110           |             | 130          | 130                       |
|             | Pressions instantanées | 176/76  |               |             | 296/140      | 144/64                    |
|             | Pression moyenne       | 106     |               |             | 165          | 85                        |

- ACTION DE LA NORADRENALINE: DOSE: 80 à 120 gouttes/min.  
D'UNE SOLUTION A 20 mg/l (+) après une dose initiale plus faible.

Elle a eu l'inconvénient de provoquer une très intense hypertension aux doses nécessaires pour obtenir une accélération cardiaque de l'ordre de 20%.

- L'Isopropyl adrénaline, (Isuprel) elle-même, dont les effets en clinique sont pourtant bons, a donné sur cette préparation des résultats négligeables.

| ISO PROPYL ADRENALINE |        |        |         |         |        |
|-----------------------|--------|--------|---------|---------|--------|
|                       | A. ant | 1 min. | 10 min. | 15 min. | Après  |
| Fréquence             | 50     | 55     | 55      | 52      | 50     |
| Pressions             | 170/72 | 156/72 | 168/72  | 156/56  | 168/76 |

- ACTION DE L'ISO PROPYL ADRENALINE : DOSE : 80/100 gouttes/min.  
D'UNE SOLUTION A 4 mg/l.

On sait que, de plus l'Isuprel diminue les résistances périphériques et tend à diminuer la pression moyenne.

Ces essais trop peu nombreux, ne permettent aucune conclusion, mais c'est précisément la faiblesse des résultats obtenus qui nous a fait très rapidement abandonner ces essais chez le chien.

Ces résultats sont d'ailleurs, il faut le souligner, en complète contradiction avec ce que l'on observe chez l'homme, et aussi avec ce que d'autres expérimentateurs ont pu obtenir chez le chien (THEVENET-GUZMAN).

AU TOTAL il y a dans cette hémodynamique des blocs stimulés un ensemble parfaitement logique et cohérent, où des corrélations numériques définies s'établissent aisément.

De ces constatations, les plus importantes sont :

- la parfaite correctibilité de l'insuffisance circulatoire aigue;
- l'influence proportionnelle sur le débit cardiaque de l'élévation de la fréquence jusqu'à un seuil critique;
- l'existence d'une fréquence optimale, légèrement supérieure à la fréquence critique, variable d'un sujet à un autre et variable parfois dans le temps chez un même sujet;

toutes notions qui ont une grande importance pratique lors de l'usage clinique.

EN CONCLUSION DE CE CHAPITRE, il nous semble que les données hémodynamiques recueillies au cours de l'expérimentation animale, associant l'étude des débits à celle des pressions, expliquent clairement l'influence nocive de la bradycardie des blocs auriculo-ventriculaires sur la circulation sanguine.

La notion d'une fréquence critique, d'une évolution vers l'adaptation, paraissent très importantes.

La correction du trouble circulatoire, par l'accélération du coeur, et son reflet tensionnel, apportent une confirmation éclatante des mécanismes invoqués, mais surtout expliquent l'intérêt thérapeutique de la stimulation artificielle du coeur.

## CHAPITRE IV

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840.

# LA STIMULATION ARTIFICIELLE ELECTRIQUE DU COEUR

|      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |        |
|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|--------|
| 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 | 2015 | 2016 | 2017 | 2018 | 2019 | 2020 | 2021 | 2022 | 2023 | 2024 | 2025 | 2026 | 2027 | 2028 | 2029 | 2030 | 2031 | 2032 | 2033 | 2034 | 2035 | 2036 | 2037 | 2038 | 2039 | 2040 | 2041 | 2042 | 2043 | 2044 | 2045 | 2046 | 2047 | 2048 | 2049 | 2050 | 2051 | 2052 | 2053 | 2054 | 2055 | 2056 | 2057 | 2058 | 2059 | 2060 | 2061 | 2062 | 2063 | 2064 | 2065 | 2066 | 2067 | 2068 | 2069 | 2070 | 2071 | 2072 | 2073 | 2074 | 2075 | 2076 | 2077 | 2078 | 2079 | 2080 | 2081 | 2082 | 2083 | 2084 | 2085 | 2086 | 2087 | 2088 | 2089 | 2090 | 2091 | 2092 | 2093 | 2094 | 2095 | 2096 | 2097 | 2098 | 2099 | 2100 | 2101 | 2102 | 2103 | 2104 | 2105 | 2106 | 2107 | 2108 | 2109 | 2110 | 2111 | 2112 | 2113 | 2114 | 2115 | 2116 | 2117 | 2118 | 2119 | 2120 | 2121 | 2122 | 2123 | 2124 | 2125 | 2126 | 2127 | 2128 | 2129 | 2130 | 2131 | 2132 | 2133 | 2134 | 2135 | 2136 | 2137 | 2138 | 2139 | 2140 | 2141 | 2142 | 2143 | 2144 | 2145 | 2146 | 2147 | 2148 | 2149 | 2150 | 2151 | 2152 | 2153 | 2154 | 2155 | 2156 | 2157 | 2158 | 2159 | 2160 | 2161 | 2162 | 2163 | 2164 | 2165 | 2166 | 2167 | 2168 | 2169 | 2170 | 2171 | 2172 | 2173 | 2174 | 2175 | 2176 | 2177 | 2178 | 2179 | 2180 | 2181 | 2182 | 2183 | 2184 | 2185 | 2186 | 2187 | 2188 | 2189 | 2190 | 2191 | 2192 | 2193 | 2194 | 2195 | 2196 | 2197 | 2198 | 2199 | 2200 | 2201 | 2202 | 2203 | 2204 | 2205 | 2206 | 2207 | 2208 | 2209 | 2210 | 2211 | 2212 | 2213 | 2214 | 2215 | 2216 | 2217 | 2218 | 2219 | 2220 | 2221 | 2222 | 2223 | 2224 | 2225 | 2226 | 2227 | 2228 | 2229 | 2230 | 2231 | 2232 | 2233 | 2234 | 2235 | 2236 | 2237 | 2238 | 2239 | 2240 | 2241 | 2242 | 2243 | 2244 | 2245 | 2246 | 2247 | 2248 | 2249 | 2250 | 2251 | 2252 | 2253 | 2254 | 2255 | 2256 | 2257 | 2258 | 2259 | 2260 | 2261 | 2262 | 2263 | 2264 | 2265 | 2266 | 2267 | 2268 | 2269 | 2270 | 2271 | 2272 | 2273 | 2274 | 2275 | 2276 | 2277 | 2278 | 2279 | 2280 | 2281 | 2282 | 2283 | 2284 | 2285 | 2286 | 2287 | 2288 | 2289 | 2290 | 2291 | 2292 | 2293 | 2294 | 2295 | 2296 | 2297 | 2298 | 2299 | 2300 | 2301 | 2302 | 2303 | 2304 | 2305 | 2306 | 2307 | 2308 | 2309 | 2310 | 2311 | 2312 | 2313 | 2314 | 2315 | 2316 | 2317 | 2318 | 2319 | 2320 | 2321 | 2322 | 2323 | 2324 | 2325 | 2326 | 2327 | 2328 | 2329 | 2330 | 2331 | 2332 | 2333 | 2334 | 2335 | 2336 | 2337 | 2338 | 2339 | 2340 | 2341 | 2342 | 2343 | 2344 | 2345 | 2346 | 2347 | 2348 | 2349 | 2350 | 2351 | 2352 | 2353 | 2354 | 2355 | 2356 | 2357 | 2358 | 2359 | 2360 | 2361 | 2362 | 2363 | 2364 | 2365 | 2366 | 2367 | 2368 | 2369 | 2370 | 2371 | 2372 | 2373 | 2374 | 2375 | 2376 | 2377 | 2378 | 2379 | 2380 | 2381 | 2382 | 2383 | 2384 | 2385 | 2386 | 2387 | 2388 | 2389 | 2390 | 2391 | 2392 | 2393 | 2394 | 2395 | 2396 | 2397 | 2398 | 2399</ |
|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|--------|

Ce type de stimulation artificielle consiste à provoquer des systoles ventriculaires par des décharges électriques adéquates, appliquées sur le thorax ou le coeur lui-même avec une fréquence réglable à volonté. Elle trouve une indication chaque fois qu'un ralentissement important ou des pauses du coeur (en pratique toujours liés aux blocs auriculo-ventriculaires complets) viennent électivement provoquer une insuffisance circulatoire aiguë ou suraiguë. Bases physiopathologiques, appareillage, technique, indications, ont fait de grands progrès en quelques années, si bien que la stimulation électrique du coeur ne peut plus être considérée comme une méthode d'exception réservée à quelques centres expérimentaux, mais doit au contraire trouver un champ assez vaste d'applications, que les recherches actuelles s'efforcent d'ailleurs d'élargir encore.

#### A/- PRINCIPE DE LA METHODE ET DES APPAREILS :

1/- On a vu au cours des trois chapitres précédents, et l'on verra encore dans le dernier chapitre que la suppression complète de la liaison oreillette-ventricule libère l'activité rythmique de segments hisiens bas-situés, dotés seulement, contrairement au noeud sinusal, d'un automatisme à fréquence généralement lente, peu ou non influencé par le système de régulation, et précaire (chez l'homme : rythmes ventriculaires inférieurs à 35/min., pauses ventriculaires de plusieurs secondes, mais parfois aussi, courtes phases de tachycardie ventriculaire à 150-180/min.; chez le chien, bradycardie un peu moins accentuée mais ayant la même signification relative).

C'est précisément la relève de cet automatisme ventriculaire insuffisant, fragile, par un automatisme extérieur, modifiable par le thérapeute, que se proposent les techniques de stimulation.

2/- Les appareils de stimulation électrique comportent, schématiquement :

- un système métronomique, assurant la récurrence régulière, et réglable des impulsions;
- un générateur d'impulsions, commandé par le précédent; la forme des impulsions est variable: exponentielle (décharge de condensateurs), arrondie, ou carrée; ce qui importe, en fait, c'est, d'une part, leur brièveté: 1 à 8 millisecondes; d'autre part, leur intensité et leur voltage, conditionnant les transferts d'énergie, et qui sont d'ailleurs très variables suivant le type de stimulation: externe ou interne;
- des électrodes chargées de transmettre ces impulsions.

Plus accessoires, mais cependant importants, sont les dispositifs qui peuvent être annexés aux stimulateurs pour assurer l'automatisme de la mise en route dans certaines circonstances, comme on le verra plus loin.

Un stimulateur cardiaque, en provoquant probablement une "dépoléarisation initiale", remplace donc le stimulus et l'automatisme physiologique défaillants, par un automatisme artificiel agissant grâce à un signal électrique. C'est essentiellement un "faiseur de rythme" comme l'indique le mot anglais, souvent employé en France, de "Pace Maker". Et son rôle se borne là. En aucune circonstance, un tel appareil n'est capable d'augmenter la vigueur de contraction d'un myocarde affaibli par ischémie, anoxie, intoxication ou troubles métaboliques.

3/- En fait, l'on dispose de deux possibilités assez différentes :

- a/- La stimulation externe consiste à utiliser des courants puissants appliqués à la surface du thorax par deux électrodes. La théorie et l'expérience prouvent qu'une modeste fraction de ce courant passe par le coeur, et peut provoquer sa contraction, si un seuil est atteint. La stimulation externe sera utilisée chaque fois que le coeur n'est pas directement accessible; mais elle a des inconvénients (cf. p. 67 )
- b/- La stimulation interne , au contraire, utilise des courants très faibles, amenés directement au coeur par des électrodes placées dans le myocarde ventriculaire ou à son contact. Elle s'applique électivement aux blocs post-chirurgicaux, étant donnée l'accessibilité per-opératoire du coeur. Elle possède de grands avantages et mérite de voir ses indications s'élargir aux blocs survenant à thorax fermé, par le développement de techniques spéciales d'introduction.

## B/- LE MATERIEL - LA MISE EN OEUVRE PRATIQUE :

### 1/- LES STIMULATEURS :

Nous avons disposé , pour l'expérimentation et l'utilisation clinique , de deux types de stimulateur.

a/- Le premier est un appareil commercialisé depuis quelques années (1).

Il se présente sous la forme d'un appareil compact, assez encombrant (35x20x15cm.), et lourd, branché directement sur le secteur. Il est d'un maniement facile car sur sa paroi antérieure sont groupées toutes les commandes:

- un potentiomètre gradué permettant le réglage du voltage (0 à 500 volts); il est doublé d'un diviseur de tension, simple commutateur qui permet d'utiliser à volonté, soit une gamme étalée de 0 à 5 volts pour la stimulation directe, soit la gamme normale, 0 à 500 volts, pour la stimulation transthoracique;
- un deuxième potentiomètre permet de régler la fréquence des impulsions de 20 à 400 à la minute (les fréquences élevées n'étant utilisables que sous l'angle expérimental);
- un petit commutateur fixant la durée de la décharge à 1, 2 ou 4 millisecondes. C'est cette dernière durée qui a été utilisée le plus souvent;
- des bornes de sortie pour le branchement des électrodes, l'une noire pour le pôle négatif, l'autre rouge pour le positif; cette polarité n'est pas indifférente.

Cet électrostimulateur est un générateur d'impulsions, délivrant des chocs électriques de forme exponentielle (décharge de condensateurs). La récurrence du système est pilotée par un thyatron. Un transformateur d'isolement est intercalé dans le circuit de sortie pour empêcher toute électrocution accidentelle.

Après une période initiale de mise au point, cet appareil s'est révélé très sûr. Le modèle dont dispose ce laboratoire a fonctionné plus de 500 heures sans défaillance.

---

(1) Etablissements DERVEAUX, -

Accessoirement, un défibrillateur occupe la partie droite de l'appareil.

Cet appareil a l'avantage de pouvoir être utilisé tant pour la stimulation interne que pour l'externe.

Ses inconvénients sont :

- l'alimentation asservie au secteur, interdisant l'emploi pendant les transports, et réduisant l'autonomie des sujets stimulés;
- la difficulté d'obtenir de bons tracés E.C.G. de surveillance

b/- Le deuxième est un appareil que nous avons fait réaliser en fonction des nécessités révélées par les premiers emplois cliniques de la stimulation (1) (Fig. 9) .

Il comporte l'emploi de transistors et la miniaturisation qu'autorisent les faibles quantités d'énergie mises en jeu.

Il se présente donc sous un poids et un encombrement (140x70x40mm.) modérés (Fig.9) et répond aux caractéristiques suivantes :

- forme des impulsions : rectangulaires;
- durée des impulsions : 2 ms;
- tension : réglable de 0 à 15 V.;
- fréquence de répétition: réglable de 20 à 200/min.
- alimentation : par piles (80 heures), ou par accus (12 heures) avec redresseur-chargeur incorporé.

Il comporte un répéteur sonore permettant, en l'absence de contrôle E.C.G., de vérifier l'efficacité de la stimulation par la palpation simultanée d'une artère.

Sa supériorité consiste à autoriser l'obtention d'excellents tracés E.C.G., et surtout en une complète autonomie d'alimentation, indispensable pour le transport des opérés et chez les sujets ambulatoires.

Son inconvénient consiste en ce qu'il n'est utilisable que pour la stimulation directe.

---

(1) Cardio Stim, type CS/O2, modèle C.C.M.L. - Ets S.E.R.D.A.L.

c/- Un tout dernier appareil a été mis très récemment en service.

Il a été conçu pour concilier les nécessités de la stimulation trans-thoracique à fort voltage, et les avantages de légèreté et de maniabilité des appareils à transistors. Son principe réside dans l'adjonction d'un étage d'amplification, inclus dans un très petit boîtier, doté d'une alimentation autonome par piles, et amovible.

d/- Il existe, décrits dans la littérature, ou réalisés industriellement, notamment aux Etats-Unis, de très nombreux autres modèles de stimulateurs, qui peuvent être schématiquement classés de la façon suivante :

- matériel chirurgical: modèles portatifs ou appareils pour salle d'opération (associant généralement un défibrillateur).
- matériel physiologique : ainsi tous les stimulateurs utilisés en neurophysiologie conviennent pour la stimulation cardiaque.
- matériel encore expérimental axé sur la petite taille et l'implantabilité, c'est à dire la possibilité d'installation à demeure à l'intérieur du corps. Les connexions transcutanées cessent alors d'être nécessaires; la recharge est réalisée grâce à des procédés d'induction électro-magnétique. (ELMQUIST; GLENN; OLMSTED)

Cette dernière solution représente probablement la voie de l'avenir, lorsque, du moins, les problèmes liés à l'électrode (Cf. plus loin) seront résolus.

## 2/- ETUDE ET REALISATION D'UN "MONITEUR CARDIAQUE" :

Dans le cadre des recherches instrumentales sur les applications cliniques de la stimulation, nous sommes en train de faire réaliser un appareil destiné à la surveillance continue de la fréquence cardiaque.

a/- Le principe de tels appareils est formulé depuis plusieurs années déjà (ZOLL).

- On sait en effet, que dans la perspective d'une utilisation rigoureuse de l'électrostimulation au cours des B.A.V. avec bradycardie et pauses, le principal écueil est le retard trop habituel du déclenchement de cette thérapeutique: celle-ci est sans doute, et de loin, la plus urgente, la plus pressante de toutes les urgences médicales. Un délai de 4 à 8 secondes à

peine existe entre la pause ventriculaire et la syncope; la période de réversibilité n'excède probablement pas 60 à 80 secondes, en cas d'arrêt complet. Cette gravité est heureusement atténuée par la fréquence des reprises spontanées du rythme idioventriculaire.

- Ces appareils sont donc conçus pour explorer continuellement la fréquence des battements cardiaques spontanés, grâce à l'intégration électrique des signaux QRS délivrés par un électrocardiographe conventionnel. Une rupture de rythme, ralentissement ou pause ventriculaire, déclenche un signal sonore, et dans les modèles perfectionnés elle déclenche aussi sans le moindre délai, le dispositif de stimulation artificielle dont les impulsions sont transmises par les électrodes mêmes du système de surveillance.

Cette rapidité d'intervention met à l'abri des conséquences neurologiques de l'arrêt circulatoire et doit diminuer nettement la mortalité, du moins pendant les périodes de surveillance.

Il en existe à l'heure actuelle, un modèle commercialisé, d'origine américaine (1).

b/- L'appareil réalisé pour le compte du Centre Marie - Lannelongue (2) répond à la définition et aux exigences suivantes :

- Cardiotachymètre à brancher sur un E.C.G. conventionnel, avec :

- fréquence-mètre à lecture directe,
- "programmeur" sur lequel on fixe les limites supérieure et inférieure des fréquences au-delà desquelles se déclenche l'alarme,
- répéteur sonore et lumineux,
- alarme.

(Le répéteur sonore et l'alarme pourront être dissociés du boîtier et transportés à distance).

(1) Cardiac **Monitor** and Pace Maker, d'après ZOLL (CHIMICO-FRANCE)

(2) Par les Etablissements S.E.R.D.A. L.

- Stimulateur incorporé, pour stimulation interne et externe, avec :

- attaque du stimulateur cardiaque, à déclenchement automatique quand le rythme cardiaque tombe au-dessous d'une valeur prédéterminée par l'opérateur à l'aide du programmeur. (Le délai entre la première pause cardiaque et la mise en marche automatique du stimulateur n'excèdera pas 5 secondes),
- possibilité de suivre le rythme cardiaque sous entraînement électrosystolique, c'est à dire de vérifier l'efficacité de la stimulation (valable dans le cas de stimulation par voie interne),
- en cas d'inefficacité du stimulus (augmentation de la résistance de contact des électrodes ou élévation du seuil d'excitation proprement dit), dispositif d'augmentation automatique de la tension de sortie du générateur jusqu'à l'obtention d'une réponse.

c/- Ces caractéristiques, déterminées à la suite de l'expérimentation animale et des observations cliniques du Centre Marie-Lannelongue, devraient satisfaire aux plus sévères exigences et classer cet appareil parmi les mieux adaptés aux problèmes des blocs post-chirurgicaux et spontanés.

### 3/- REALISATION PRATIQUE DE LA STIMULATION EXTERNE:

a/- La technique est simple, de mise en oeuvre rapide.

Les électrodes placées à la surface du thorax sont des plaques métalliques en tous points analogues aux électrodes utilisées pour l'électrocardiographie. Elles sont maintenues, soit par des poignées isolantes, en cas d'urgence extrême, soit par une bande élastique placée autour du thorax. Une pâte du type E.C.G. est utilisée pour assurer un bon contact.

La disposition des électrodes est importante: l'une, (cathode) sera placée au niveau de l'apex (position  $V_5$  ou  $V_6$ ), l'autre, (anode) à 7 ou 8 cm., en dedans (position  $V_2$  -  $V_3$ ).

Le système, dont la fréquence est continuellement réglable de 20 à 160c/min., est généralement réglé pour 75 à 80 pulsations par minute.

Le voltage de sortie du générateur d'impulsions, réglable de 0 à 150 volts ou de 0 à 500 volts, grâce à un potentiomètre étalonné, est initialement fixé à 0. Puis il est progressivement et rapidement augmenté jusqu'à l'obtention régulière des systoles ventriculaires.

Un double signal sonore et optique délivré par l'appareil et synchrone de l'impulsion guide l'utilisateur.

La surveillance E.C.G. est malheureusement exclue en pratique, car l'intensité des stimuli sature les systèmes de compensation des électrocardiographes ordinaires, qui comportent un condensateur à l'entrée.

Le meilleur test de l'efficacité est la palpation d'un pouls périphérique presque synchrone (l'onde pulsatile étant toujours en retard d'une fraction de seconde sur les signaux de l'appareil).

Et l'on s'aperçoit ainsi que les électro-systoles rythmées apparaissent, lors de la manipulation du potentiomètre, au-dessus d'un certain voltage, variable d'ailleurs d'un sujet à un autre. Ce voltage liminaire est généralement compris entre 60 et 110 volts. L'augmentation de quelques volts au-dessus du seuil permet l'obtention d'un rythme absolument régulier et stable, témoignant du bon "accrochage" du coeur.

Une fois le coeur solidement asservi au para-rythme artificiel, on pourra, par la manipulation prudente du bouton adéquat, s'efforcer de déterminer l'optimum de fréquence, c'est à dire la fréquence assurant théoriquement le meilleur débit cardiaque et en fait les meilleurs résultats tensionnels, ceux-ci ne devant être jugés qu'après plusieurs minutes de stabilisation. Et, en pratique, dans toutes les utilisations d'urgence, on se trouvera bien de choisir une fréquence moyenne peu différente de 70 à 75 /minute.

b/- Les incidents ou accidents de la stimulation externe peuvent être liés à l'appareil ou au patient.

- Les risques d'électrocution accidentelle du patient ou du manipulateur sont éliminés par l'existence de transformateurs d'isolement, et l'emploi obligatoire d'un fil de terre. La décharge elle-même, de par sa brièveté, est inoffensive. Les risques de panne de l'appareil sont très minimes, mais justifient sans doute, dans tous les centres où l'utilisation intensive est envisagée, la possession d'un deuxième appareil "de secours". Les risques de panne de secteur varient essentiellement avec les conditions locales, mais paraissent infimes en milieu hospitalier.

Le seul risque réel est le débranchement accidentel des électrodes auquel on peut évidemment opposer la continuité de la surveillance.

- Du côté du patient, les difficultés sont plus importantes. La stimulation artificielle externe, parfois bien tolérée, est malheureusement souvent aussi rendue fort pénible par les sensations de cuisson, par les secousses musculaires et aussi par les brûlures cutanées qu'elle provoque à la longue, en raison des hauts voltages nécessaires.

La tolérance peut être améliorée par divers moyens: analgésie de base par des opiacés, changement fréquent de l'emplacement des électrodes. Dans l'ensemble, il paraît cependant difficile d'obtenir des durées de stimulation continue dépassant quelques heures.

c/- L'arrêt de la stimulation n'est pas sans poser quelques problèmes.

- On a vu qu'il devait être progressif, et jamais soudain, par crainte que la période de stimulation ne soit suivie d'une pause ventriculaire (Cf. p.27). Ainsi l'on ralentit la fréquence des impulsions jusqu'à ce que le coeur "échappe" au contrôle, battant spontanément à une fréquence plus élevée que celle du stimulateur.
- Le choix du moment de l'arrêt est basé, par conséquent: d'une part sur la tolérance du patient, d'autre part, sur la capacité du coeur à assurer spontanément une fréquence suffisante. C'est ici que prend toute sa valeur l'association thérapeutique de sympathomimétiques, et singulièrement de l'iso-propyl-adréraline (Isuprel, Aleudrine) (WEISS 2) employés suivant les cas par voie I.V. ou per-linguale.
- En pratique donc, sous surveillance de l'E.C.G., du pouls et de la T.A. on procède à un essai d'arrêt progressif.

Tantôt la fréquence se stabilise à un niveau acceptable et compatible avec des conditions circulatoires satisfaisantes, et la stimulation est interrompue, au moins momentanément; cependant, il importe de continuer la surveillance, et de se tenir prêt à reprendre la stimulation au moindre fléchissement.

D'autres fois, le coeur bat trop lentement et l'on ne doit pas faire descendre le dispositif de stimulation en dessous de 15 ou 20 minutes. De nouveaux essais seront pratiqués ultérieurement (ZOLL.)

#### 4 - REALISATION PRATIQUE DE LA STIMULATION INTERNE :

Elle diffère de la précédente :

- par la nécessité d'électrodes spéciales mises au contact du cœur,
- et par le fait capital que les quantités d'énergie nécessaires à la stimulation sont extrêmement réduites.

##### a/- Les électrodes et leur mise en place :

Un modèle spécialement adapté aux nécessités de la chirurgie cardiaque a été réalisé en France sur nos indications (1). Il est constitué par un fil tressé de 2,5 dixièmes de millimètre. Ce fil est complètement isolé par une gaine de polythène fin, sauf à ses deux extrémités. L'une porte une petite borne destinée au branchement avec le stimulateur. L'autre extrémité comporte 3 cm. de fil libre, et une aiguille sertie.

La mise en place très simple, a été signalée lors du protocole opératoire, mais elle mérite d'être rappelée ici. L'aiguille permet de faufler un point, si possible non perforant, dans le myocarde ventriculaire, en une zone avasculaire. Puis un catgut est passé perpendiculairement au fil d'acier, et solidement noué sur lui; l'extrémité du fil d'acier est coupée au ras du muscle, ce qui détache l'aiguille (Cf. Fig. 2).

On place généralement une électrode active sur le ventricule droit, ou sur le péricarde en regard, et une électrode neutre dans un quelconque muscle pariétal (stimulation unipolaire). Il est d'ailleurs sûrement préférable d'implanter la deuxième électrode dans une autre zone du myocarde ventriculaire, réalisant ainsi une stimulation bipolaire (Cf. p. 78). Les fils isolés sont ensuite passés à travers la paroi. Ils seront aisément reliés au stimulateur.

Il n'a jamais été observé de rupture spontanée du fil d'acier, malgré les très nombreuses flexions auxquelles il est soumis.

L'ablation des électrodes peut se faire très aisément vers le quinzième jour, par simple traction, et, dans ces conditions, il n'a jamais été observé d'accidents hémorragiques, ni de modification de l'E.C.G.

---

(1) Laboratoires BRUNEAU

D'autres types d'électrodes peuvent être employés pour la stimulation interne, si l'on veut utiliser celle-ci sans avoir recours à une thoracotomie.

= Une électrode de type vasculaire est réalisée très  
=====

simplement par l'incorporation à un cathéter type Courmand, d'une âme métallique dont l'extrémité mousse dépasse de quelques millimètres la gaine isolante. Elle est introduite par voie veineuse sous radioscopie, suivant la technique habituelle du cathétérisme. L'extrémité est positionnée dans le ventricule droit.

Ce procédé a été employé par nous expérimentalement (cathétérisme n°6 du 11/6/58) et cliniquement deux fois par FURMAN avec plein succès, c'est à dire avec l'obtention facile de pararythmes artificiels.

= Une électrode transpariétale peut être amenée au con-  
=====

tact du coeur, en étant glissée à l'intérieur d'une aiguille spéciale, dirigée suivant les règles habituelles de la ponction péricardique.

Expérimentalement, chez l'animal, cette technique a été utilisée à de nombreuses reprises par nous-mêmes avec un fil isolé (WEISS 5), et par THEVENET avec un fil nu.

Ce dernier a précisé avec grand soin les conditions anatomiques d'une éventuelle application chez l'homme.

b/- Les manoeuvres de mise en route, de réglage et d'arrêt de

la stimulation interne sont en tout point comparables à celles décrites plus haut pour la stimulation externe, compte tenu des niveaux énergétiques inférieurs. Les voltages nécessaires ne dépassent généralement pas 6 volts.

c/- Avantages - Inconvénients :

- Les trois avantages majeurs sont :

= Tolérance parfaite de la stimulation, même prolongée pendant plusieurs jours consécutifs. L'indolence est absolue.

= Possibilité d'une surveillance E.C.G. continue.

- = Emploi de stimulateurs transistorisés et miniaturisés, possédant une très large autonomie d'alimentation, et permettant le déplacement facile du malade.
- Les inconvénients résultent de la nécessité, en général, d'une thoracotomie, et de la limitation dans le temps de l'en-traînement électro-systolique. Il semble bien que l'élec-trode intra-myocardique cesse de stimuler au bout de trois à quatre semaines, même si l'on augmente la ten-sion. C'est la zone de jonction électrode-myocarde qui semble en cause. Divers procédés sont à l'étude pour essayer d'améliorer et prolonger la conduction dans cette région critique.

En revanche, l'électrode intra-cardiaque paraît conserver son efficacité de façon très prolongée (plus de trois mois dans un cas de FURMAN), probablement parce que la zone de contact électrode-myocarde se déplace sans arrêt. Mais la mise en place durable d'un cathéter intra-vasculaire, débouchant à la peau, pose à l'évidence des problèmes pratiques également ardu.

AU TOTAL, et dans le cadre précis des phases immédia-tes et secondaires des Blocs A.V. chirurgicaux, les avanta-ges de la méthode l'emportent de façon décisive sur ses inconvénients.

La stimulation interne par électrodes implantées sous vision directe dans le myocarde, ou à son contact, paraît bien constituer actuellement le traitement de choix des bra-dycardies per et post-opératoires.

Les considérations précédentes, exposées avant même les résultats expérimentaux qui les ont suscitées, traduisent seulement les recherches instrumentales que nous avons poursuivies au Centre Marie-Lannelongue.

Celles-ci ont abouti, ou vont aboutir à la réalisation en France, d'un matériel original, et que nous croyons par-ticulièrement adapté aux nécessités de la stimulation car-diaque artificielle.

## C/- ETUDE THEORIQUE ET PRATIQUE DE L'EXCITABILITE :

### 1/- GENERALITES :

Les caractéristiques purement électriques et l'excitabilité du coeur n'ont pas fait l'objet d'études aussi détaillées que, par exemple, celles du tissu nerveux ou de la fibre musculaire.

Cependant, par analogie, trois idées générales se dégagent quant aux conditions de l'excitabilité artificielle du coeur:

a/- Une double notion chronologique :

1/- L'existence d'une période réfractaire, absolue puis relative. Elle a une très grande importance physiopathologique, expliquant notamment la défense de l'automatisme cardiaque contre des stimuli asynchrones qui risqueraient de déclencher une fibrillation ventriculaire, mais elle intervient peu dans la stimulation artificielle, car les intervalles inter-systoliques sont toujours supérieurs à la période réfractaire, qui ne dépasse guère 200 milli-secondes.

2/- La nécessité de la décharge d'être brève. Certains expérimentateurs ont montré en effet que les décharges de durée supérieure à 100 ms., et de voltage modéré (36 volts) étaient susceptibles de provoquer une fibrillation ventriculaire (MACKAY 2).

b/- Une notion de polarité quant à la sensibilité aux stimuli; ici comme pour tous les muscles, le seuil d'excitation cathodique est plus bas que le seuil anodique. On y reviendra plus loin, mais il faut souligner d'emblée l'importance pratique considérable de ce fait.

c/- Une notion énergétique : il semble que ce soit l'intensité du courant qui intervienne, et non directement le voltage.

Il faut ici rappeler sommairement quelques lois électriques simples; si l'on considère une source d'énergie aux bornes de laquelle existe une certaine tension  $V$ , et un circuit doué d'une certaine résistance  $R$ , le courant passant dans le circuit est (en ampères):  $I = V/R$ , la puissance disponible est (en watts):  $W = V.I. = R I^2$  et l'énergie mise en jeu est (en joules):  $E = W.T.$  ( $T$  en secondes).

Il en résulte que pour définir rigoureusement les conditions électriques d'un circuit simple, il faut connaître au moins deux paramètres électriques, et le temps de passage du courant. Dans la pratique de la stimulation pourtant, la connaissance d'un seul paramètre électrique, le voltage d'excitation, donne déjà des indications très utilisables.

D'ailleurs, si le circuit comprend une capacité, les choses se compliquent un peu; mais on a pu montrer que la composante capacitive du corps était extrêmement faible pour les phénomènes de relativement basse fréquence, tels que ceux évoqués ici. (SCHWAN).

## 2/- CONDITIONS EXPERIMENTALES DANS CETTE SERIE :

### a/- Les animaux :

Tous les chiens survivants à l'intervention étaient, on l'a vu, stimulés pendant les premières 18 heures environ. Vingt d'entre eux ont subi des stimulations itératives, de courte durée en général, à différentes périodes ultérieures.

L'étalement dans le temps de ces stimulations a beaucoup varié; en effet après la première période de stimulation continue, les électrodes étaient repliées sur le dos de l'animal et fixées par une espèce de corset en albuplast, remplacé après chaque séance. Mais, malgré toutes sortes de précautions, les chiens arrivaient en général, dans un délai n'excédant pas quinze jours, à se débarrasser de leur pansement, et des électrodes. On a d'ailleurs ainsi pu constater que l'arrachement même sans précautions des électrodes myocardi-ques, n'était suivi chez le chien, d'aucun accident. Seulement trois animaux purent être conservés plus de 15 jours avec les électrodes implantées lors de l'intervention.

### b/- Les expériences de stimulation au nombre total de 100 environ

étaient d'une signification très inégale. Elles ont avant tout porté sur le fait brut de l'excitabilité ou de la non-excitabilité du coeur, en fonction du seuil de voltage.

= L'efficacité de la stimulation était toujours jugée sur

un tracé E.C.G., et la palpation simultanée d'une artère. Avec un peu de pratique, notre impression est que la détermination du seuil peut se faire avec une précision très acceptable. Les seuils étaient toujours déterminés en partant des voltages les plus élevés car la stimulation provoque une sorte de facilitation qui a d'ailleurs une certaine importance pratique. Le seuil obtenu ainsi est plus bas, plus stable et beaucoup plus reproductible que celui obtenu en augmentant l'énergie mise en jeu.

= Les paramètres électriques étaient mesurés avec une précision très variable :

- tantôt, et le plus souvent, tout se bornait à l'appréciation du voltage minimum efficace (V.M.E. par la lecture du cadran de l'appareil, celui-ci étant fréquemment étalonné.
- dix fois le voltage a été mesuré avec une grande précision grâce à un oscillographe cathodique à grande impédance, branché en parallèle entre les deux électrodes.

- trois expériences seulement ont comporté la détermination de la résistance du coeur. Cette mesure est difficile étant donné la brièveté de la décharge. Le dispositif expérimental comportait après la détermination du V.M.E. avec un stimulateur à faible impédance, le remplacement du coeur dans le circuit par une résistance graduée et la mesure précise du voltage sur l'oscilloscope.

c/- Aussi les résultats assez fragmentaires, ne sont-ils présentés ci-dessous qu'à titre indicatif. Du moins ont-ils le mérite d'être logiques, cohérents et concordants avec les données de la littérature.

Ces résultats peuvent être schématiquement distingués en données physiologiques et données électriques.

### 3/- LES RESULTATS PHYSIOLOGIQUES :

Ils sont dominés par les notions de seuil, de fréquence et de topographie.

a/- Le seuil énergétique de la stimulation correspond à l'obtention d'une réponse (contraction cardiaque) après chaque décharge électrique.

= Au voisinage de ce seuil des échappements peuvent se produire; ils sont probablement en rapport avec des changements de position du coeur (respiration), qui modifient la résistance totale du circuit.

= Au-dessous du seuil, l'absence d'entraînement se traduit par des tracés de dissociation électro-ventriculaire (équivalent du bloc du 3ème degré).

= A la limite, et sur certains coeurs lents, nous avons pu obtenir des tracés d'un certain intérêt iconographique, de Bloc électro-ventriculaire du deuxième degré, avec réponse 2/1 ou 3/1 (chiens 11 et f3).

= Parfois, avec des excitations subliminaires, mais rapides, il est possible d'observer une accélération de la fréquence ventriculaire, mais sans asservissement direct. (Par exemple chien n°13: fréquence spontanée stable à 45/min.; stimulation subliminaire à 120/min.; la fréquence des ventricules passe

à 70./min.) Ce fait, non expliqué, est d'ailleurs à rapprocher des observations faites par SHAFIROFF, chez 26 sujets humains.

Chez ces sujets, en rythme sinusal il est vrai, une stimulation à distance par électrode oesophagienne entraînerait une accélération de la fréquence cardiaque nette mais non toujours égale à celle du stimulateur.

- b/- La fréquence d'entraînement doit en principe être supérieure à la fréquence spontanée du battement cardiaque, si l'on utilise un voltage juste supra-liminaire. Si le stimulateur bat plus lentement, on obtient ici aussi un tracé de dissociation électro-ventriculaire. Ce phénomène, observé à de multiples reprises, et qui est signalé par d'autres expérimentateurs, est d'ailleurs paradoxal, car l'on s'attendrait que des décharges survenant en période non réfractaire déterminent une contraction extra-systolique. Il mériterait une étude plus approfondie, sur l'action de courants plus intenses, et sur l'éventuelle élévation du seuil d'excitabilité, qui est probable.
- c/- La topographie des électrodes a un rôle évident. Son influence a été systématiquement recherchée au cours de cette série, par la multiplication des électrodes cardiaques. C'est ainsi qu'une électrode unique a été implantée seulement chez les 15 premiers chiens (dans le V.D.). A partir du n°16, une seconde électrode était mise en place dans le V.G. Une électrode auriculaire droite a été insérée chez les chiens n°20 et 26; et une péricardique du n°30 au n°45. Enfin les essais d'introduction secondaire par voie transcutanée ont eu lieu à partir d'octobre 1958.

• L'entraînement par électrode auriculaire est constamment facile si la fréquence est assez élevée, et s'il n'y a pas de bloc AV. Le complexe obtenu est de type supra-ventriculaire, strictement normal, ce qui prouve bien que l'excitation des ventricules se fait suivant un cheminement normal. Après création du bloc, nous sommes parvenus une fois, sous une tension élevée, à entraîner ainsi le coeur (Fig.8). Encore s'agissait-il peut-être d'un artéfact expérimental, le câble auriculaire pouvant avoir été très proche du ventricule droit, dans son trajet intra-thoracique. Mais toutes les autres tentatives, chez le même chien les jours suivants, et chez tous les autres animaux testés, ont été inefficaces.

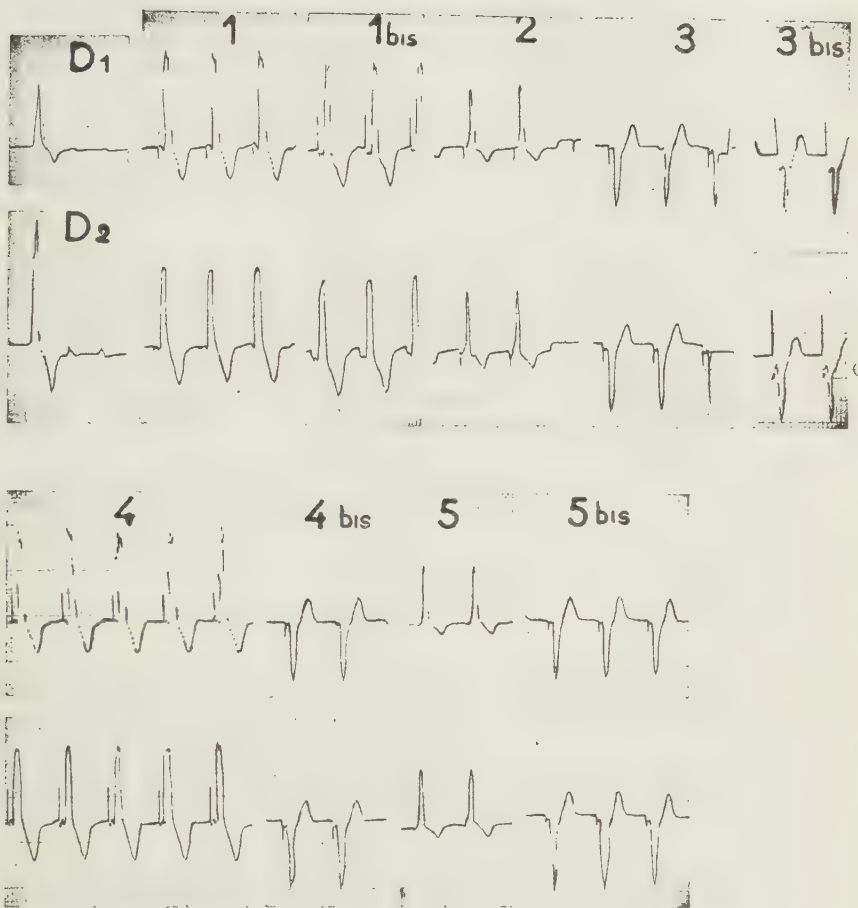


FIG. 3. — Exemples de stimulation avec électrodes multiples

Chien n° 20, opéré le 18-6-58. Essai de stimulation le 21-6.

Lors de la création du bloc, on avait posé 4 électrodes respectivement sur un muscle pariétal, l'oreillette droite, le ventricule droit, le ventricule gauche.

Au deuxième jour, essai d'excitabilité entre les électrodes avec permutations diverses.

La polarité est indiquée par le signe + ou —.

Le voltage efficace minimum est indiqué entre parenthèses.

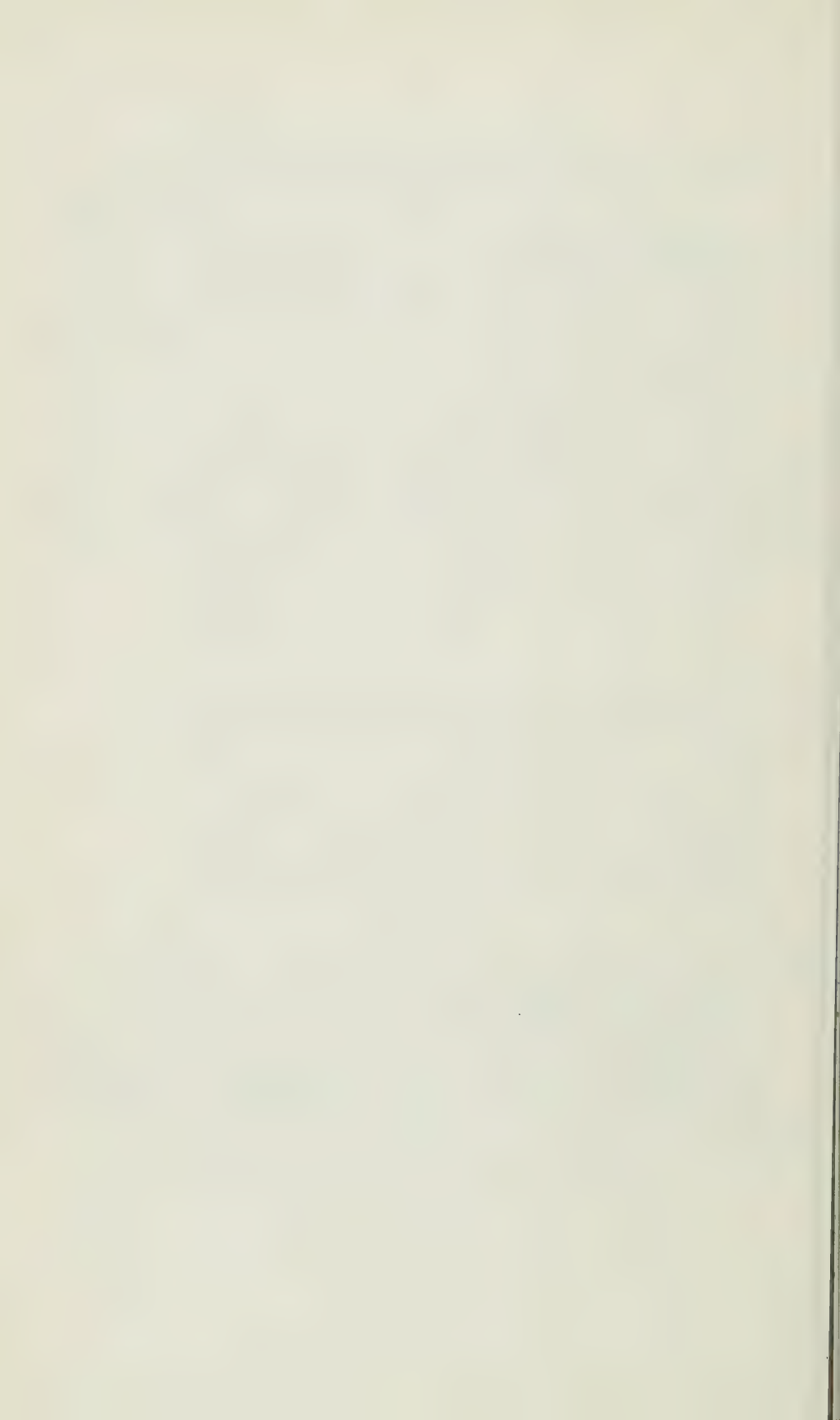
L'E.C.G. de gauche de la rangée supérieure correspond au rythme spontané.

|       |              |            |
|-------|--------------|------------|
| N° 1  | — OD + Paroi | (12 volts) |
| 1 bis | + OD — Paroi | (22 »)     |
| 2     | — VD + Paroi | (2,5 »)    |

|       |              |               |
|-------|--------------|---------------|
| 3     | — VG + Paroi | (2,5 »)       |
| 3 bis | + VG — Paroi | (8 »)         |
| 4     | + VG — OD    | (8 »)         |
| 4 bis | — VG + OD    | (3 »)         |
| 5     | — VD + VG    | (2,5 »)       |
| 5 bis | + VD — VG    | (non précisé) |

Il faut observer :

- 1) La similitude des complexes lorsque c'est le VD ou l'OD qui sont excités (tracés 1, 1 bis, 2, 4 et 5).
  - 2) Le sens opposé de QRS et T lorsque c'est le ventricule gauche qui est excité (tracés n° 3, 3 bis, 4 bis et 5 bis).
  - 3) Les différences du voltage minimum efficace.
- Les tracés marqués D<sub>1</sub> par erreur correspondent en réalité à D<sub>2</sub>.



= L'entraînement électro-systolique d'un ventricule, par excitation monopolaire se traduit par l'apparition d'un complexe type extra-systole, qui succède très rapidement (2 à 6 centièmes de sec.) à la décharge. En l'absence de vectocardiographe, on peut se baser sur l'aspect des complexes QRS T et leurs axes pour différencier nettement les contractions d'origine ventriculaire droite et ventriculaire gauche (Cf. Fig. 8). Les effets hémodynamiques des excitations ventriculaires droite et gauche paraissent sensiblement identiques, comme on l'a déjà vu (p. 55 ).

= Un fait qui paraît très important sur le plan pratique est la possibilité d'étendre la technique de stimulation interne à des électrodes situées au voisinage immédiat du cœur. Elles peuvent être insérées dans le péricarde, sous contrôle de la vue, exactement comme les électrodes ventriculaires, mais il faut prendre garde alors que l'électrode soit bien en face d'un ventricule, et non d'une oreillette.

Elle peuvent aussi être introduites secondairement, à thorax fermé, par l'intermédiaire d'un trocard (Cf. p. 69 et 100 ).

#### d/ - Données quantitatives et évolutives :

Dans la plupart des expériences, c'est essentiellement le voltage minimum efficace (VME), pour une décharge durant généralement 4ms., qui a été apprécié. Il ne peut être donné de règle générale, étant donnée la variabilité certaine des résultats, tenant probablement à la position des électrodes et à la qualité de leur contact avec le myocarde.

Les résultats globaux peuvent s'exprimer ainsi: le VME, tout de suite après la création du bloc AV, est compris entre 0,7 et 1,5 V. Il tend à croître, irrégulièrement, pour atteindre 2,5 à 4 V. entre le 3ème et le 7ème jour; mais il n'augmentait pas ensuite, dans cette série où la stimulation était discontinue.

Le phénomène de vieillesse de la jonction électrode-myocarde est suggéré par presque tous les utilisateurs cliniques qui signalent la nécessité d'augmenter progressivement le voltage, de un volt par jour en moyenne (OLMSTEDT), mais il nous paraît lié à l'excitation elle-même. Tout se passe comme si le courant provoquait soit une électrolyse partielle, soit des réactions tissulaires (isolement cicatriciel) gênant la transmission de l'onde d'excitation. En l'absence de stimulation, la réaction tissulaire se produit certainement aussi,

mais à une vitesse probablement très inférieure. Nous n'avons malheureusement jamais pu garder en place une électrode pendant la période de quelques semaines ou mois nécessaire à la vérification de cette hypothèse.

D'autre part, les VME pour les électrodes internes extra-myocardiques se sont montrés du même ordre de grandeur, que pour les électrodes myocardiques, restant constamment inférieurs à 3 ou 4 V. Il en était de même pour l'unique expérience de stimulation par cathéter intra-cardiaque. Ceci permet de réunir toutes ces techniques dans le cadre général de la stimulation directe.

e/- Quant à la stimulation externe, elle a été étudiée une dizaine de fois, par très courtes séances. Elle nécessite des VME de 50 à 110 V., tensions qui entraînent un clonus généralisé, et des douleurs attestées par l'affolement et l'extrême agitation des chiens. Du reste, on a pu prouver que des tensions supérieures à 5 V. appliquées à la peau étaient mal tolérées par les animaux (TISCHLER).

f/- LES RESULTATS ELECTRIQUES :  
seront très brièvement exposés.

a/- Polarisation: les seuils énergétiques les plus bas sont obtenus, en excitation unipolaire, lorsque c'est la cathode qui est en contact avec le coeur. En cas d'excitation bipolaire bi-ventriculaire, c'est le ventricule placé en face de la cathode qui "répond" (Fig. 8). Or on connaît bien l'action dépolarisante des courants cathodiques (FITZHUGH - LORENTE DE NO in VAN DAM). Cette supériorité de la cathode sur l'anode entraîne des différences, exprimées en VME, qui sont dans nos expériences de l'ordre de 1 à 2 ou de 1 à 3; et même de 1 à 5 dans les expériences très sensibles de VAN DAM.

Cette notion a donc un très gros intérêt pratique dans le maniement des stimulateurs cardiaques.

b/- La résistance, dans le circuit de stimulation est à coup sûr localisée à la zone de jonction électrode-ventricule et un peu à la zone électrode-tissu sous-cutané. La résistance électrique a varié, dans les 3 expériences où elle fut mesurée avec précision, entre 310 et 350 ohms, pour les électrodes les plus conductrices. On a pu vérifier que la position de l'électrode de retour (anode) en un point quelconque du corps n'avait guère d'influence. Mais chez les mêmes chiens

on a pu observer des résistances de l'ordre de 1500 ohms, notamment dans les circuits comprenant l'électrode auriculaire.

C'est précisément quand cette résistance s'élève (mauvais contact myocarde-électrode, vieillissement) que pour obtenir un courant égal, il faut augmenter la tension aux bornes du stimulateur. C'est probablement ce qui explique l'intérêt des électrodes qui conservent une mobilité par rapport au coeur: électrode péricardique ou intra-cardiaque. Pour cette dernière au moins, la preuve est faite d'une bonne longévité (FURMAN). De même, on a essayé, mais sans grand résultat de diminuer cette résistance de contact, par l'emploi d'électrodes à grande surface (OLMSTEDT).

Enfin, on peut noter que cette résistance variait peu et de façon irrégulière avec la durée de la décharge, tantôt augmentant, tantôt diminuant quand cette durée passait de 2 à 4ms.

Ces résistances relativement élevées contrastent avec la résistance propre du coeur, lorsque celle-ci est étudiée avec deux grandes électrodes et des voltages beaucoup plus élevés (par exemple dans le cadre des essais de défibrillateurs). Ces mesures donnent alors une résistance moyenne de seulement 50 ohms environ (MACKAY).

#### c/- Données numériques :

A partir des chiffres recueillis au cours de 3 expériences complètes, toutes les autres données électriques peuvent être calculées, par la simple application des formules rap-  
pelées plus haut (p. 71 ).

Elles sont présentées ici, pour une partie seulement des résultats de l'expérience n°2 (qui comportait d'autres déterminations, avec des combinaisons différentes d'électrodes, des durées de décharge variables, et des voltages supraliminaires).

|                 | Anode<br>+ | Cathode<br>- | Voltages<br>(Volts) | Résistance<br>(Ohms) | Intensité<br>(Milliamp) | Puissance<br>(Milli-<br>Watts) | Energie<br>10-6<br>joules |
|-----------------|------------|--------------|---------------------|----------------------|-------------------------|--------------------------------|---------------------------|
| UNIPO-<br>LAIRE | Paroi      | VG           | 0,85                | 700                  | 1,2                     | 0,9                            | 3,6                       |
|                 | Paroi      | VD           | 0,40                | 710                  | 0,57                    | 0,2                            | 0,8                       |
|                 | Paroi      | Péricarde    | 1                   | 680                  | 1,5                     | 1,5                            | 6                         |
| BIPO-<br>LAIRE  | VG         | VD           | 0,34                | 380                  | 0,9                     | 0,27                           | 1                         |
|                 | VD         | VG           | 0,52                | 380                  | 1,3                     | 0,70                           | 2,8                       |

On voit ainsi que la libération d'énergie est très faible, de l'ordre de 6 à 10 microjoules par battement, soit environ 150 à 200 micro-calories par minute.

Les résultats des 2 autres expériences sont sinon identiques, du moins très voisins.

Ces considérations n'ont donc pas seulement un intérêt théorique: c'est la notion de résistance tissulaire élevée et variable, qui nous a fait désirer la réalisation d'un appareil à basse impédance, qui permet d'obtenir des tensions rigoureusement fixes face à des impédances très différentes.

De même, ces quantités d'énergie extrêmement faibles expliquent d'une part qu'il n'y ait pas de risque sérieux de brûlure cardiaque lors de la stimulation directe, et d'autre part qu'il soit possible d'utiliser des générateurs et des accumulateurs miniaturisés. Dans la pratique la consommation du répéteur optique ou sonore est nettement plus élevée que celle du stimulateur proprement dit ! !

En conclusion, la stimulation électrique comporte un aspect expérimental et un aspect instrumental qui ne sont pas sans intérêt.

D'une part, la connaissance même grossière, des règles de l'excitabilité cardiaque doit guider l'utilisateur clinicien; et d'autre part, elle ouvre de nouvelles avenues de recherche.

De même, c'est la possession d'un matériel adéquat qui conditionne le succès des entreprises thérapeutiques dans les

cadres déjà reconnus. C'est le progrès instrumental surtout, et le développement d'appareils nouveaux, qui permettront d'élargir les indications de cette technique et de l'appliquer sans doute plus couramment aux patients médicaux.

|  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | 54 | 55 | 56 | 57 | 58 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 67 | 68 | 69 | 70 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 82 | 83 | 84 | 85 | 86 | 87 | 88 | 89 | 90 | 91 | 92 | 93 | 94 | 95 | 96 | 97 | 98 | 99 | 100 | 101 | 102 | 103 | 104 | 105 | 106 | 107 | 108 | 109 | 110 | 111 | 112 | 113 | 114 | 115 | 116 | 117 | 118 | 119 | 120 | 121 | 122 | 123 | 124 | 125 | 126 | 127 | 128 | 129 | 130 | 131 | 132 | 133 | 134 | 135 | 136 | 137 | 138 | 139 | 140 | 141 | 142 | 143 | 144 | 145 | 146 | 147 | 148 | 149 | 150 | 151 | 152 | 153 | 154 | 155 | 156 | 157 | 158 | 159 | 160 | 161 | 162 | 163 | 164 | 165 | 166 | 167 | 168 | 169 | 170 | 171 | 172 | 173 | 174 | 175 | 176 | 177 | 178 | 179 | 180 | 181 | 182 | 183 | 184 | 185 | 186 | 187 | 188 | 189 | 190 | 191 | 192 | 193 | 194 | 195 | 196 | 197 | 198 | 199 | 200 | 201 | 202 | 203 | 204 | 205 | 206 | 207 | 208 | 209 | 210 | 211 | 212 | 213 | 214 | 215 | 216 | 217 | 218 | 219 | 220 | 221 | 222 | 223 | 224 | 225 | 226 | 227 | 228 | 229 | 230 | 231 | 232 | 233 | 234 | 235 | 236 | 237 | 238 | 239 | 240 | 241 | 242 | 243 | 244 | 245 | 246 | 247 | 248 | 249 | 250 | 251 | 252 | 253 | 254 | 255 | 256 | 257 | 258 | 259 | 260 | 261 | 262 | 263 | 264 | 265 | 266 | 267 | 268 | 269 | 270 | 271 | 272 | 273 | 274 | 275 | 276 | 277 | 278 | 279 | 280 | 281 | 282 | 283 | 284 | 285 | 286 | 287 | 288 | 289 | 290 | 291 | 292 | 293 | 294 | 295 | 296 | 297 | 298 | 299 | 300 | 301 | 302 | 303 | 304 | 305 | 306 | 307 | 308 | 309 | 310 | 311 | 312 | 313 | 314 | 315 | 316 | 317 | 318 | 319 | 320 | 321 | 322 | 323 | 324 | 325 | 326 | 327 | 328 | 329 | 330 | 331 | 332 | 333 | 334 | 335 | 336 | 337 | 338 | 339 | 340 | 341 | 342 | 343 | 344 | 345 | 346 | 347 | 348 | 349 | 350 | 351 | 352 | 353 | 354 | 355 | 356 | 357 | 358 | 359 | 360 | 361 | 362 | 363 | 364 | 365 | 366 | 367 | 368 | 369 | 370 | 371 | 372 | 373 | 374 | 375 | 376 | 377 | 378 | 379 | 380 | 381 | 382 | 383 | 384 | 385 | 386 | 387 | 388 | 389 | 390 | 391 | 392 | 393 | 394 | 395 | 396 | 397 | 398 | 399 | 400 | 401 | 402 | 403 | 404 | 405 | 406 | 407 | 408 | 409 | 410 | 411 | 412 | 413 | 414 | 415 | 416 | 417 | 418 | 419 | 420 | 421 | 422 | 423 | 424 | 425 | 426 | 427 | 428 | 429 | 430 | 431 | 432 | 433 | 434 | 435 | 436 | 437 | 438 | 439 | 440 | 441 | 442 | 443 | 444 | 445 | 446 | 447 | 448 | 449 | 450 | 451 | 452 | 453 | 454 | 455 | 456 | 457 | 458 | 459 | 460 | 461 | 462 | 463 | 464 | 465 | 466 | 467 | 468 | 469 | 470 | 471 | 472 | 473 | 474 | 475 | 476 | 477 | 478 | 479 | 480 | 481 | 482 | 483 | 484 | 485 | 486 | 487 | 488 | 489 | 490 | 491 | 492 | 493 | 494 | 495 | 496 | 497 | 498 | 499 | 500 | 501 | 502 | 503 | 504 | 505 | 506 | 507 | 508 | 509 | 510 | 511 | 512 | 513 | 514 | 515 | 516 | 517 | 518 | 519 | 520 | 521 | 522 | 523 | 52 |
|--|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|
|--|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|

Tous ces patients ont été vus par nous personnellement à un moment de leur évolution, soit au Centre Marie-Lannelongue, soit à l'Hôpital Broussais dans le service du Pr. d'ALLAINES (Obs. 14 et 16).

Certains de ces cas ont déjà fait l'objet d'une étude ,

- détaillée : électrocardiographique (HEIM de BALSAC)  
clinique et chirurgicale (BLONDEAU)  
**anatomo-clinique et électrocardiographique**  
(LENEGRE 3)
- ou plus schématique (WEISS 4 et 6)

C'est dire que l'ensemble des réflexions qu'ils suggèrent est déjà nettement défini. Les 6 nouvelles observations recueillies depuis ces premières publications (n° 2, 7, et 16, 19) viennent élargir un peu la portée de cette statistique.

Les observations sont classées d'abord suivant le type de la lésion congénitale, puis, à l'intérieur de chaque groupe, selon la date des interventions.

## OSTIUM SECUNDUM ET RETOUR VEINEUX PULMONAIRE ANORMAL

=====

### OBSERVATION N°1 -

KAR... Patrick, 5 ans 1/2 est opéré le 29/4/1959, pour un ostium secundum. Il présente en outre un lévocardie typique, qui modifie la forme de l'oreillette droite, la veine cave inférieure venant de la gauche.

E.C.G.: R nodal supérieur avec axe gauche B.B.D. incomplet.

Cathétérisme : hypertension pulmonaire (H.T.P.) majeure: 73/43mm

Shunt minime.

Sous C.E.C., la cardiectomie met en évidence un ostium secundum large et qui s'étend jusqu'à la veine cave inférieure. Il s'y associe un retour veineux pulmonaire anormal, au milieu de l'oreillette droite. L'ensemble est corrigé par la mise en place d'une plaque d'Ivalon. Avant même le début de la C.E.C., l'E.C.G. avait inscrit une dissociation auriculo-ventriculaire.

Après la réparation, le rythme ventriculaire est lent, non modifié par une perfusion d'Isuprel. On met en place les électrodes du stimulateur. Pendant une heure après le retour au lit, le cœur est entraîné par le stimulateur à 80 /minute. Puis on arrête le stimulateur, le rythme cardiaque se maintenant spontanément à 80 avec une P.A. à 13/7. Les jours suivants, le B.A.V. persiste et le rythme cardiaque spontané s'abaisse progressivement. Le 7ème jour, il est à 60, et l'enfant présente des signes de défaillance ventriculaire droite discrète. On lui donne alors 6 glossettes d'Isuprel par 24 heures. Le rythme est toujours resté supra-ventriculaire. Le 10ème jour, est constaté un retour au rythme nodal supérieur qui était celui de l'enfant avant l'intervention. Tout traitement est alors arrêté ; les suites opératoires ont par ailleurs été simples (fig. 7).

Deux mois après l'intervention, on note la coexistence sur un même tracé d'un rythme sinusal et d'une dissociation auriculo-ventriculaire, avec passage brusque de l'un à l'autre. Certaines contractions sinusales restent bloquées et le passage du rythme sinusal au rythme idio-ventriculaire s'accompagne d'altérations des complexes ventriculaires.

(Cas n°1 de BLONDEAU )

OBSERVATION N° 2 -

S... Gabrielle, 16 ans, est porteuse d'une C.I.A. avec R.V.P.A. qui est corrigée le 29/2/1960. Il existe une H.T.P. modérée; E.C.G.: R.S., B.B.D. incomplet.

On utilise la technique d'hypothermie profonde: T° oesophagienne 10°C., (obtenue en 20 min.) avec arrêt circulatoire total de 30 minutes. On emploie une seule canule veineuse : dans l'O.D. La réparation consiste en la pose d'une plaque d'Ivalon fermant la C.I.A. et rejetant à gauche les deux grosses veines pulmonaires à abouchement anormal.

Au réchauffement, B.A.V. complet avec fréquence ventriculaire à 60'.

Le PaceMaker, est utilisé pendant les 12 heures suivantes. Suites opératoires simples, la fréquence spontanée se maintenant toujours à 30/min. Mais des alternances de blocage se sont manifestées, que l'on peut résumer ainsi :

- Du 29/2/1960 au 12/3/1960 : dissociation complète.
- Du 13/3/1960 au 17/3/1960 : bloc 2ème degré 2/I, stable.
- Le 18/3/1960 et 21/3/1960 : R.S., mais ce même jour, certains tracés montrent une dissociation complète. Le ventriculogramme est toujours resté le même, de type supra-ventriculaire, avec un aspect rSR' en V<sub>1</sub> exclusivement.

La pathogénie de ce bloc mérite vivement d'être discutée.

=====

## OSTIUM PRIMUM ET CANAUX ATRIO-VENTRICULAIRES

=====

### OBSERVATION N°3 -

GOJ... Rosemonde, 41 ans, est opérée le 24/3/1958, pour un gros ostium primum parvenu à un stade de défaillance cardiaque irréductible, cachectisante (elle pèse 340 kg.500), avec cyanose et H.T.P. majeure (AP: 86/35mm.Hg; aorte: 80/55mm.Hg.); E.C.G.: R.S.00, H.V.D., B.B.D. incomplet.

La perfusion extra-corporelle dure 20 minutes, au débit de 1800 ml/r.

On met en place une plaque d'Ivalon perforé en son centre par un petit orifice. On constate qu'après l'intervention, la pression pulmonaire n'a pas baissé. En revanche, dès le début de la C.E.C., était apparu un B.A.V. avec rythme à 40, qui persiste après la réparation. Une perfusion d'Isuprel intraveineux permet d'accélérer le rythme à 80, mais dans les heures suivant l'intervention, après un réveil satisfaisant, se confirme une défaillance cardiaque irréductible.

La malade meurt à 22 heures dans un tableau de collapsus progressif que n'explique aucune hémorragie. L'Isuprel a cependant jusqu'au bout assuré un rythme cardiaque satisfaisant.

Les tracés E.C.G. post-opératoires montrent un élargissement de QRS.

L'autopsie montre :

- une énorme C.I.A. qui a été fermée par des points qui semblent cependant être restés à distance de la zone critique;
- des malformations complexes des valves tricuspides et mitrales.
- une dilatation et hypertrophie monstrueuse du V.D. et de l'A.P.
- et un O.A.P. notable.

( cas n°2 de BLONDEAU)

=====

## OBSERVATION N° 4 -

CAR... Marcelle, 39 ans, est porteuse d'un canal atrio-ventriculaire partiel que l'on répare le 23/5/1958, sous circulation extra-corporelle (débit 25'00 ml., durée 30 minutes).

Cette malade avait initialement un B.B.D. incomplet. Le cathétérisme cardiaque avait entraîné l'apparition d'un B.B.G. complet, avec allongement de PR. Il avait montré, de plus, une hypertension ventriculaire droite déjà notable (55/5) et un fort gradient V.D. - A.P. (20/8), qui dépassait probablement la limite supérieure acceptable pour un "gradient fonctionnel" (enrichissement de 2 vol. seulement entre V.C.S. et O.D.). Dès l'ouverture du thorax, apparition d'une F.A., qui va gêner le dépistage du moment précis où s'installe le bloc.

A l'arrêt de la C.E.C., le B.A.V. est complet avec bradycardie à 40. Une perfusion d'Isuprel permet d'augmenter le rythme ventriculaire à 70. Cette perfusion est prolongée jusqu'au lendemain de l'opération, puis arrêtée à 16 heures.

La malade reste en B.A.V. complet, à un rythme spontané voisin de 60, bien supporté. Son E.C.G. montre maintenant un bloc complet de la branche droite. Le 8ème jour, la fréquence s'est ralentie à 48, et réapparaît un bloc complet de la branche gauche. On doit pendant 48 heures administrer à nouveau de l'Isuprel en perfusion.

Cette opérée a été revue 5 mois après l'intervention: "Le B.A.V. persiste, bien toléré avec une fréquence spontanée aux environs de 60. Le bloc de branche complet est maintenant droit".

Le tracé, pris 7 mois après l'intervention, montre "la persistance du B.A.V. avec ventriculogrammes variables, tantôt de retard gauche, tantôt de retard droit".

13 mois après l'intervention, le 5/6/1959, B.A.V. avec pouls à 39, s'accéléralant à 50 par Isuprel sublingual. Le 25/6/1959, la durée de QRS est réduite à 12-13/100.

(Obs. n°3 de BLONDEAU, 2° B.A.V. de LENEGRÉ)

=====

OBSERVATION N° 5 -

FAG... Jeannette, 4 ans, est opérée le 7/7/1958, pour une oreillette unique, avec hypertension pulmonaire à 60/30mm.Hg. E.C.G.: T +, ax gauche, B.B.D. incomplet. La perfusion extra-corporelle dure 40 minutes au débit de 2500ml/minute.

On met en place une plaque d'Ivalon pour cloisonner l'oreillette unique. Dès l'exploration digitale, avait été constatée une dissociation auriculo-ventriculaire. A l'arrêt de la C.E.C., on constate l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec bradycardie à 45, et la persistance de l'H.T.P..

Une perfusion d'Isuprel accélère le rythme jusqu'à 85; néanmoins, par précaution, les électrodes du stimulateur sont mises en place.

Pendant les quatre premiers jours, une perfusion d'Isuprel continue est nécessaire pour maintenir la fréquence ventriculaire à un niveau suffisant. Dès que l'on essaie de la ralentir, apparaît une défaillance circulatoire aigue avec dyspnée, cyanose et surtout une hépatomégalie croissant en quelques minutes, avec hépatalgie intense.

L'E.C.G. objective le B.A.V. complet, et un retard droit.

Au 4ème jour, le coeur ne répond plus à l'Isuprel. On met alors en route le stimulateur électrique, mais il s'avère très vite qu'il entraîne mal. Malgré une augmentation progressive de voltage, on ne parvient pas à obtenir un entraînement durable. L'enfant meurt le 7ème jour.

L'examen du coeur (Pr. LENEGRÉ) démontre que les lésions, respectant le noeud de TAWARA, ont porté sur le faisceau de HIS et l'origine des branches et aussi probablement, sur une artère nourricière du septum. On trouve aussi des plages de nécrose et d'hémorragie disséminées dans tout le myocarde septal.

(Cas n°4 de BLONDEAU 1° des B.A.V. de LENEGRÉ )

=====

OBSERVATION N°6 -

MOU... Jean-Claude, 14 ans, est opéré le 23/1/1959 pour un canal atrio-ventriculaire partiel. E.C.G.: R.S., AQRS - 60, H.V.D., B.B.D. incomplet. Pression pulmonaire non augmentée.

Une C.E.C. de 28 minutes au débit de 2800ml./minute, permet de suturer la fente mitrale et d'obturer l'ostium primum par une plaque d'Ivalon.

Une dissociation est apparue dès les premières minutes du temps intracardiaque, avant toute suture, probablement au moment où l'opérateur manipulait la valve mitrale (complexes de type supraventriculaire, avec retard droit).

A l'arrêt de la C.E.C., on constate un B.A.V. complet avec retard droit (fréquence ventriculaire à 45/minute). Un essai de perfusion d'Isuprel aboutit à de grosses altérations des complexes ventriculaires, et l'on préfère en conséquence recourir à la stimulation électrique. L'enfant demeure douze heures sous stimulateur électrique, à 1,8 volts et à la fréquence de 90 par minute. Le lendemain matin, on arrête le stimulateur et on constate que le rythme est sinusal à 100. Les suites sont par ailleurs simples.

Les électrodes sont enlevées sans incident le 17ème jour. L'E.C.G. du 19ème jour montre un retour à l'aspect pré-opératoire, avec B.B.D. incomplet.

(Obs. n°5 de BLONDEAU; 3° B.A.V. de LENEGRÉ)

=====

#### OBSERVATION N° 7 -

BAC... Marie-Claude, 6 ans, est opérée le 26/9/1959, pour un canal atrio-ventriculaire. Une hypertension du V.D. modérée (44/0) a été reconnue en 1954. A l'E.C.G.: R.S., H.V.D., H.V.G., B.B.D., incomplet.

L'intervention pratiquée sous C.E.C. (46 minutes) révèle qu'il s'agit d'un C.A.V. typique partiel, avec grosse altération des valves mitrale et tricuspide. Mitrale corrigée par un seul point. Aux pourtours de la C.I.A., on suture une plaque d'Ivalon. La mise en place d'un point postéro-inférieur détermine l'apparition d'un B.A.V. qui persiste malgré l'ablation immédiate du fil.

A l'arrêt de la C.E.C., le rythme ventriculaire se ralentit progressivement, jusqu'à 50/minute; mise en place des électrodes et branchement du stimulateur. On constate à ce moment un oedème pulmonaire très important, donnant lieu à un saignement abondant par le tube trachéal. En fin d'intervention, signes de réveil, trachéotomie. Pendant celle-ci fibrillation ventriculaire; réouverture immédiate du thorax et massage. Défibrillation électrique. On rebranche le Pace Maker: régression rapide de l'oedème pulmonaire.

Dans la nuit, dyspnée persistante avec polypnée imposant une assistance respiratoire continue; anurie. Maintien de la stimulation. Vers la 24ème heure, la stimulation électrique devient de plus en plus difficile exigeant un voltage de plus en plus fort. L'enfant meurt à la 36ème heure.

A l'autopsie, on peut constater que l'I.M. n'a probablement pas été complètement réduite, malgré le parfait affrontement des deux moitiés de la valve, et qu'il existe des altérations similaires de la tricuspide. Sur-tout le septum musculaire est très altéré, ecchymotique et partiellement infarci. Par ailleurs, hypervascularisation bronchique qui a pu intervenir dans le déclenchement des phénomènes d'apoplexie pulmonaire.

=====

## COMMUNICATIONS INTER-VENTRICULAIRES

=====

SERVATION N° 8 -

HEI... Françoise, 33 ans, est atteinte d'une C.I.V. mal tolérée avec hypertension artérielle pulmonaire majeure (70 % de la pression systémique) et n'a d'ailleurs pas évolué entre deux cathétérismes faits respectivement en 1955 et en 1958. L'état clinique s'était aggravé récemment à la suite de deux embolies pulmonaires (Juin 1958), avec passage à l'I.C. congestive. L'E.C.G. montre une F.A., avec H.V.D. +++, H.V.G.+++ et B.B.D. complet, QRS= I8/I00 (des tracés antérieurs montraient un B.A.V. Ier degré avec PR= 0,24 sec.).

Elle est opérée le 3/I/1959. C.E.C. de 54 minutes au débit de 100 ml./minute; 2 arrêts anoxiques de 15 minutes chacun.

Réparation de la C.I.V. par une plaque d'Ivalon. Au déclampage aortique, apparaît une fibrillation ventriculaire qui nécessite plusieurs chocs électriques. Alors est constitué ce qui est probablement un bloc auriculo-ventriculaire complet (bradycardie importante régulière contrastant avec la fibrillation auriculaire). On met en route une stimulation électrique au rythme de 90/min. (1,8 volts). La pression V.D. n'a pas diminué : 60/0 pour une P.A. à 70/50, mesures effectuées avant la stimulation.

Au bout d'une heure et demi, on arrête le stimulateur électrique; et la fréquence demeure spontanément à 80. Les complexes QRS sont très différents de l'aspect pré-opératoire. La fréquence reste supérieure à 80 pendant la soirée, mais avec un collapsus progressif, qui résiste à tout traitement. A 22h.50, arrêt cardiaque subit et définitif malgré un branchement immédiat du stimulateur électrique.

Il y a donc eu de façon certaine une bradycardie régulière et stable, nécessitant la stimulation. Au moment de la mort la fréquence spontanée était rapide, mais la patiente était sous l'influence de sympathomimétiques visant à combattre le collapsus (à l'exclusion de l'Isuprel).

L'examen du cœur (Pr. LENEGRE) n'a pu mettre en évidence de lésions indiscutables du tissu de conduction.

( Cas n°6 de BLONDEAU)

=====

OBSERVATION N° 9-

GLO... Georges, 18 ans, est opéré le 16/1/1959, pour une C.I.V. mal tolérée avec hypertension pulmonaire majeure (80% de la pression systémique); H.T.P. stable à deux cathétérismes successifs avec, paradoxalement, augmentation du shunt entre 1952 et 1958. L'E.C.G. montre une H.V.D. ++ sans anomalie de conduction.

La C.E.C. dure 1 heure au débit de 3400 ml./minute, le coeur subit un arrêt anoxique de 17 minutes par clampage de l'aorte, et une plaque d'Ivalon a été suturée par des points séparés. Il s'agissait en réalité d'une monstrueuse C.I.V. intéressant toute la moitié supérieure du septum, réalisant une sorte de ventricule unique au niveau des chambres de chasse, sans même aucune crête dirigeant l'amarrage de la prothèse. De plus, les deux gros vaisseaux de la base s'élevaient parallèlement: il s'agissait donc d'une transposition corrigée; enfin une coronaire anormale passant devant le V.D. avait gêné le tracé de l'incision. Au déclampage aortique, apparaît une fibrillation ventriculaire très difficile à réduire. Après injection de prostigmine et plusieurs chocs électriques, le coeur repart, mais il est en B.A.V. complet avec bradycardie à 40 /minute. Une perfusion d'Isuprel accélère le rythme à 70. La pression artérielle pulmonaire n'a pas baissé. On met en place, par précaution, les électrodes du stimulateur et l'on fait un essai de stimulation pendant 1/4 d'heure, efficace sous une tension de 1 volt. Puis on continue l'Isuprel qui a été actif. On obtient en effet une fréquence à 100 avec une bonne tension artérielle. Le lendemain, on doit réopérer le malade d'urgence pour hémopéricarde dû au saignement d'une petite artère coronaire sur la tranche de la ventriculotomie droite. Dans les suites immédiates de cette réintervention s'installe une anurie; le malade mourra au 7ème jour, au moment où l'on a décidé une épuration rénale. Pendant ces 7 jours, une perfusion d'Isuprel discontinuée a permis de maintenir le rythme ventriculaire entre 50 et 80 (E.C.G.: retard droit). Il faut cependant noter que les doses ont dû être progressivement augmentées de 2 à 5 ampoules par 24 heures (0,4 à 1 mg.).

A l'examen histologique (Prof. LENEGRE), le faisceau est enserré par un point qui prend aussi la base de la mitrale et la branche droite, juste à droite de la bifurcation, d'où : "lésions dégénératives +++ avec "dégénérescence pigmentaire, disparition des fibres, et hémorragie ++ "dans tout le faisceau distal".

(Cas n°7 de BLONDEAU - 5° B.A.V. de LENEGRE)

=====

## OBSERVATION N° 10 -

SIM..., Denis, 5 ans, est opéré le 2/3/1959, pour une grosse C.I.V. avec une pression artérielle pulmonaire à 80 % de la pression systémique (E.C.G.: R.S., R.V.D. + H.V.G.). La C.E.C. dure 34 minutes, le coeur est arrêté pendant 25 minutes par injection de citrate de potassium. Une plaque d'Ivalon est mise en place, suturée par des points séparés. Le "redépart" cardiaque, au déclampage de l'aorte, s'effectue sans la phase si fréquente de fibrillation ventriculaire et l'on constate l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec une bradycardie à 40. Le rythme est supra-ventriculaire, sans nouvel élargissement de QRS.

Une perfusion d'Isuprel se montre peu efficace et surtout entraîne une altération importante des complexes ventriculaires. On renonce alors à son emploi, et l'on met en route la stimulation électrique, au rythme de 110/min. (tension: 1 volt). Les pressions droites n'ont pas baissé: avant, V.D. 73/0, avec P.A. systémique à 120/65; après: V.D. 55/0 avec P.A.S. 90/50. La tension artérielle demeure excellente et l'enfant se réveille normalement. La première nuit se passe sans incident. Le lendemain, l'enfant garde, sous stimulation électrique, un rythme à 110, mais un encombrement pulmonaire croissant aboutit en quelques heures à la mort, malgré trachéotomie et aspirations répétées.

L'examen histologique du septum, pratiqué par le Pr. LENEGRÉ "est difficile au point de vue topographique car la bifurcation a été attirée en arrière. On reconnaît un fil sur le pôle inférieur du Noeud de TAWARA" Le faisceau lui-même montre une section complète par un fil, au voisinage de la bifurcation, avec section complète du septum fibreux. En outre, "infiltrat hémorragique et cellulaire dans le septum, même fort à distance", prédominant dans le sous-endocarde gauche.

(Cas n° 8 de BLONDEAU - 4° B.A.V. de LENEGRÉ)

## OBSERVATION N° 11 -

LAV..., Anne-Marie, 11 ans, est opérée le 17/4/1959, pour une C.I.V. avec hypertension pulmonaire majeure (80 % de la pression systémique), vérifiée à deux reprises: A.P. 95/51 en 1956, 78/51 en 1958. L'E.C.G. montre un R.S., H.V.D. ++, H.V.G.:  $\pm$ , B.B.D. incomplet (QRS en  $V_1$ ). Il existe une I.C. congestive.

La circulation extra-corporelle dure 31 minutes au débit de 2000 ml. minute. L'arrêt cardiaque dure 23 minutes, obtenu par simple clampage de l'aorte. Le défaut septal est obturé par suture directe (6 points séparé de soie).

A la reprise des battements cardiaques, on constate un B.A.V. complet. Mais le rythme ventriculaire n'est pas lent et l'on se croit autorisé à ne pas mettre en place les électrodes du stimulateur. La pression de l'A.P. n'a pas varié immédiatement après la correction (pressions per-opératoires 80/50 avant, 80/40 après pour une P.A.S. identique), bien qu'une épreuve pré-opératoire au Présidal et le gros shunt G D aient fait prévoir l'existence d'une bonne "réserve" pulmonaire. L'injection de plusieurs mg. d'acétyl choline, par un cathéter laissé dans le tronc de l'A.P. ne modifie pas l'H.T.P. systolique. Le lendemain, en revanche la P.A.P. est à 40 mm.Hg.

Cependant au retour de la patiente dans son lit, la fréquence cardiaque s'est abaissée à 56 minutes. On met en route une perfusion d'Isuprel qui accélère facilement le cœur jusqu'à 80.

Le B.A.V. complet persiste, mais dans la nuit surviennent en outre 3 crises de tachycardie ventriculaire à 180. Les deux jours suivants, on continue la perfusion d'Isuprel et le rythme se maintient aisément entre 80 et 100. Il n'y a pas d'altération sensible des ventriculogrammes. Le 3ème jour, à 22 h. l'enfant meurt subitement lors d'une aspiration trachéale.

L'autopsie montre une bonne correction du défaut septal. L'examen histologique de la cloison (Pr. LENEGRÉ) est ainsi résumé:

- " - Déchirure du septum fibreux, dans la partie où passe le faisceau
- " celui-ci est finalement coupé, chargé et lié (hypothèse la plus
- " vraisemblable). Les lésions siègent à l'origine d'une part et à
- " la bifurcation d'autre part.
- "
- " - Noter une infiltration hémorragique particulière du faisceau à
- " son origine.
- "
- " - Les ramifications de la branche gauche sont normales.
- "
- " - La branche droite n'a pu être suivie ni identifiée:
- "
- " a/- A son origine, car elle est là à la partie déchiquetée
- " de la bifurcation.
- "
- " b/- Dans les portions moyenne et inférieure parce que toute
- " la partie droite de la cloison a été enlevée, y compris
- " le faisceau arqué.
- "
- " - En outre, très importantes lésions de myocardite traumatique,
- " et notamment nécroses massives étendues à distance des
- " points".

(Cas n°9 de BLONDEAU - 6° B.A.V. de LENEGRÉ)

## TETRALOGIES DE FALLÔT

=====

OBSERVATION N° 12 -

GOE..., Roger, 13 ans, est opéré le 27/6/1958, pour tétralogie de FALLÔT, peu cyanogène. Il est peu essoufflé, mais sa numération est à 5.700.000 GR. L'E.C.G. montre: R.S., H.V.D. sans B.B.D. La pression ventriculaire n'est prise qu'au moment de l'intervention: 97/3'. La circulation extra-corporelle dure 40 minutes au débit de 1800ml./minute. Le coeur est arrêté au citrate de potassium. On résèque une double sténose infundibulaire et on ferme la communication inter-ventriculaire par une plaque d'Ivalon.

A la reprise des battements cardiaques, on constate l'existence d'un B.A.V. complet avec bradycardie à 40. Une perfusion d'Isuprel accélère rapidement le rythme ventriculaire à 70/minute. La P.V.D. est tombée à 56/6, alors que la P.A.P. est montée à 26/9. On place par précaution des électrodes du stimulateur, mais elles ne sont pas utilisées. La perfusion d'Isuprel peut être arrêtée après quelques heures et le lendemain de l'intervention un rythme régulier rapide est réapparu.

Le 1/7/1958, le B.A.V. persiste, avec une fréquence régulière à 40/minute.

Le 3/7/1958, bloc complet. La fréquence ventriculaire est presque exactement la moitié de l'auriculaire, si bien que certains tracés simulent le très près un bloc du 2ème degré 2/1.

Le 9/7/1958, le rythme est authentiquement sinusal.

Le 30/12/1959, le rythme est sinusal, il y a maintenant les signes d'un B.B. D. incomplet avec QRS à 12/100.

(Cas n° 10 de BLONDEAU - 6° B.A.V. de LENEGRE)

=====

OBSERVATION N° 13-

GEN... , Fernand, 10 ans, est opéré le 26/1/1959 pour une tétralogie de Fallot. Cyanosé depuis sa naissance, il a vu ses troubles s'approfondir récemment.

L'E.C.G. montre: R.S., H.V.D.++, B.B.D. incomplet (crochetage sur R VI; retard droit 5/100°). Le cathétérisme montre une hypertension du V.D. à 110/2 et un shunt D-G exclusif.

L'intervention conduite sous C.E.C. découvre une chambre de chasse rendue virtuelle par des piliers charnus anormaux et une crête supra-ventriculaire très hypertrophiée. Evidemment, résection. Fermeture de la C.I.V., très oblique et d'accès très difficile, par une plaque d'Ivalon comprimé. Le déclampage aortique est suivi d'emblée par une reprise de battements hiérarchisés, sans fibrillation ventriculaire et un B.A.V. avec bradycardie se dévoile. Pace Maker et Isuprel ramènent la fréquence à 80, et finalement la P.A. remonte à 80/40 mm.Hg.

Le résultat hémodynamique est difficile à préciser car les mesures pré-opératoires (V.D.: 120/0; A.P.: 20/7) ont été faites avec une P.A. systémique à 120/70, alors qu'au moment où elles sont répétées (V.D.: 55/3; A.P.: 40/15) la P.A.S. n'est plus qu'à 60/40. Du moins peut-on affirmer la diminution du gradient transvalvulaire.

Pendant la première nuit, la fréquence tombe à 40, avec signe de collapsus dès que l'Isuprel est ralenti. Sous perfusions de fortes doses, on obtient une fréquence à 80/minute. Le stimulateur est employé sous une tension de 2,4 V., puis relayé par l'Isuprel. Mort à la 36ème heure. L'E.C.G. post-opératoire montrait un B.A.V. complet, et un B.B.D. complet, avec crochetage de R jusqu'en V4. L'examen du coeur (Dr. VERI) montre une anomalie post-opératoire du V.G. (rétrécissement de la chambre de chasse); la plaque était accrochée en haut au ras de la partie postérieure de l'anneau pulmonaire, en arrière à l'anneau tricuspide, juste au niveau de l'insertion de la valve antéro-latérale.

=====

OBSERVATION N° 14-

TIS... Jean-Claude, 13 ans, est opéré le 17/2/1959, à l'hôpital Broussais, pour une tétralogie de Fallot moyennement cyanogène. L'E.C.G. montrait: R.S., H.V.D. sans B.B.D.

La perfusion extra-corporelle dure 45 minutes au débit de 3000ml/minute. Le coeur est arrêté au citrate de potassium. La sténose infun-



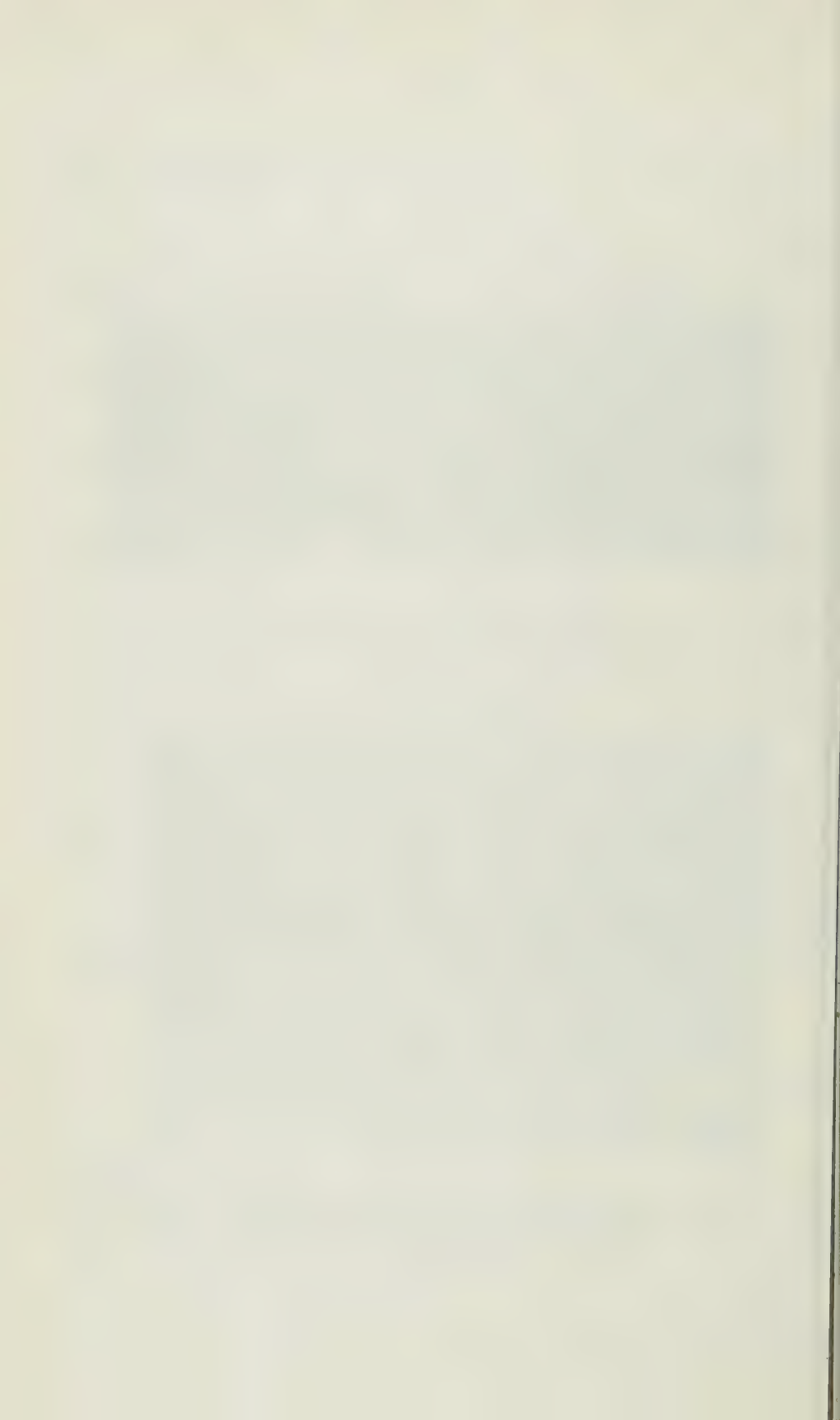
**FIG. 9 - Stimulateur à piles et à transistor de petite dimension :**

**a/- fermé ;**

**b/- ouvert.**



**FIG. 10 - Exemple de traitement et d'évolution d'un B.A.V. dans un cas de Tétralogie de Fallot (Obs. 12) (Fig. 4a, b, c, d, e, f, g.)**



dibulaire est réséquée, et la C.I.V. obturée par une plaque d'Ivalon. Au déclampage aortique, on constate un B.A.V. complet avec bradycardie à 60°.

On essaye une perfusion d'Isuprel, puis d'éphédrine. Leur action est nette, mais s'épuise en quelques minutes. On met alors en route la stimulation électrique qui se montre parfaitement efficace. Deux essais d'interruption dans la soirée aboutissent à une bradycardie importante, et l'on doit rebrancher rapidement le stimulateur. Les tracés tensionnels, que nous avons pu recueillir, grâce à l'obligeance de Mme le Docteur LATSCHA, constituent une illustration excellente de l'hémodynamique des B.A.V., spontanée ou modifiée par la stimulation (Fig. 10-11).

Le lendemain, on peut dans la soirée ralentir progressivement l'appareil, puis l'arrêter, le coeur maintenant une fréquence spontanée à 60°/minute, bien tolérée. Le 3ème et le 4ème jour, une perfusion d'Isuprel est nécessaire à plusieurs reprises, lorsque le rythme spontané s'abaisse au-dessous de 60°. Puis on relaie la perfusion par des glossettes administrées à la demande (2 à 6 par jour). Tout traitement est supprimé au bout d'un mois. L'enfant reste en B.A.V. complet assez bien toléré, avec retard droit. Mais, au 4ème mois, on apprend sa mort subite.

La cloison a pu être examinée par le Pr. LENEGRE:

" Techniquement, les conditions sont excellentes .

"

" 1/- Le noeud est normal.

"

" 2/- Le faisceau est bientôt coupé par une cicatrice fibreuse, située au-dessous de lui et vers laquelle il se dirige.

"

" Cette cicatrice fibreuse s'est développée autour d'un point de suture. Il semble, de plus, que le faisceau ait été lié juste au-dessus de la bifurcation.

"

" Le point de suture, auquel il est fait allusion, est retrouvé en pleine bifurcation, et celle-ci est anéantie.

"

" En outre, destruction complète de la branche droite, et de la branche gauche".

"

(Cas n° 12 de BLONDEAU - 7° B.A.V. de LENEGRE)

=====

## OBSERVATION N° 15-

TUR..., Joelle, 4 ans, est opérée le 6/3/1959, pour une tétralogie de Fallot, modérément cyanogène. L'E.C.G. montre : R.S., H.V.D., B.B. Le cathétérisme avait montré une H.T du V.D. : 85/0 mais, en per-opératoire, la P.V.D. est à 135/0 pour une P.A.P. à 10/5 et une P.A.S. à 140/110.

La circulation extra-corporelle dure 55 minutes au débit de 1200/ml/m<sup>2</sup>/minute. Dès la canulation de la V.C.S., était apparue une dissociation auriculo-ventriculaire avec chute de la fréquence ventriculaire à 60, puis à 45 au départ de la C.E.C. Le coeur est arrêté pendant 46 minutes au citrate de potassium.

La C.I.V. est fermée par une plaque d'Ivalon. On doit élargir la chambre infundibulaire par une plastie pariétale constituée par un fragment d'aorte humaine conservée.

Au déclampage aortique, le coeur repart d'emblée en rythme hiérarchisé, sans fibrillation ventriculaire et l'on constate un B.A.V. complet avec rythme ventriculaire très lent à 35/minute. Deux injections d'Isuprel accélèrent le rythme à 80, mais d'une part cet effet est passager (15 minutes environ), d'autre part les complexes QRS s'altèrent considérablement. On met donc en route la stimulation électrique au rythme de 90/minute sous 1 volt. L'acte chirurgical a entraîné une amélioration radicale puisque, après la réparation, la P.V.D. = 60/4 et P.A.P. = 47/10 pour P.A.S. 100/50.

Dans la nuit, on doit augmenter temporairement le voltage à 3 volts, le coeur n'étant plus entraîné régulièrement sous les tensions plus faibles. On peut revenir à 1 volt le lendemain. Ce jour là, deux essais d'arrêt du stimulateur aboutissent à une bradycardie à 40-50 avec perte de conscience, collapsus tensionnel, pâleur intense et mydriase. Le 3ème jour, un débranchement accidentel du stimulateur entraîne en quelques secondes un tableau de mort apparente avec ligne iso-électrique sur l'écran cardioscopique. Le rebranchement du stimulateur fait disparaître progressivement tous les troubles. Les jours suivants, on doit continuer la stimulation électrique. Le 7ème jour, le stimulateur entraînant mal, on change l'appareil. On doit ensuite augmenter le voltage jusqu'à 2,5 volts pour obtenir un bon entraînement.

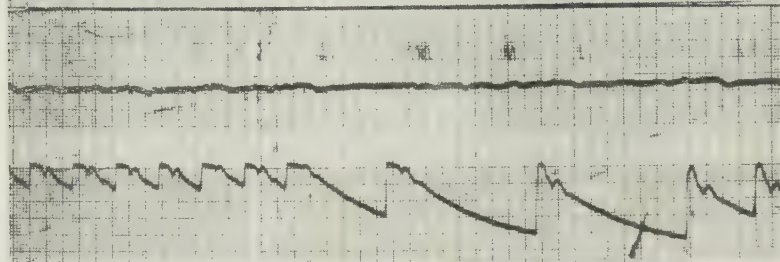
Le 8ème jour, un nouvel essai de relais, rendu nécessaire par un mauvais entraînement du stimulateur est suivi de succès, mais on doit utiliser une perfusion de 5 ampoules d'Isuprel (1 mg) dans 250 cc. de sérum glucosé. La stimulation électrique a donc été utilisée 5 jours de suite. Le 10ème jour, la perfusion est ralentie et l'on administre 5 glossettes d'Isuprel. Le rythme se maintient à 70-80.

Du 10ème au 15ème jour, on baisse la dose quotidienne de 5 à 2 glossettes d'Isuprel. Puis l'enfant est laissé à cette dose d'entretien. A sa sortie du service, le B.A.V. complet persiste et le rythme ventriculaire est à 55-60/min.

E.C.G.



Pression  
artérielle



TIS... J.C.

post opératoire I

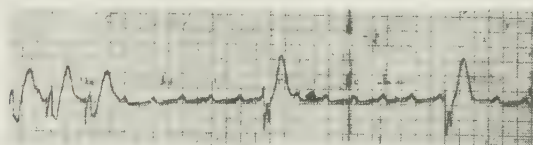
R : 34

jour. opér. retour de salle d'op.  
essai d'arrêt du Pace Maker

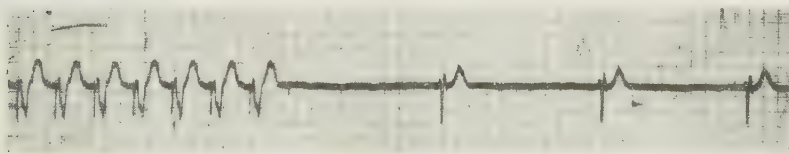
TIS... J.C.

post  
opératoire II

jour op.  
2 essais d'arrêt  
du Pace Maker

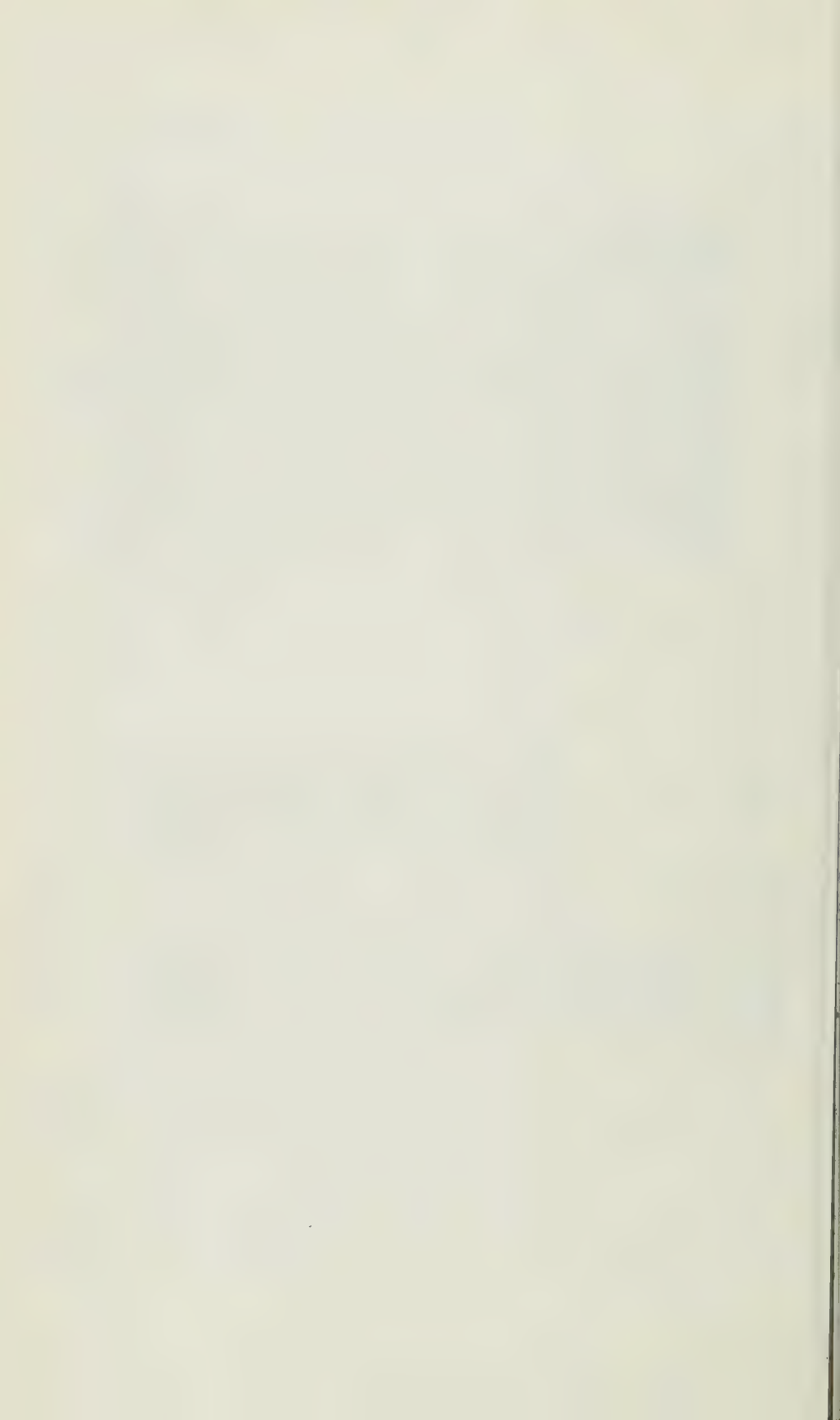


14 h. rythme spontané a. 30



18 h. Idem

Figure 11 -



Mêmes constatations 7 mois après l'intervention. Il y a un B.B.D. incomplet mais franc; QRS: 12/100 avec retard visible de  $V_1$  à  $V_4$ .

(Cas n° 13 de BLONDEAU)

(La chronologie utilisée ici, comme pour toutes les autres observations compte le lendemain de l'opération comme deuxième jour. Elle est contraire aux usages chirurgicaux, ce qui explique les différences que l'on pourrait relever dans l'article de BLONDEAU).

=====

#### OBSERVATION N° 16 -

G... Reine, 14 ans, est atteinte d'une tétralogie de Fallot déjà traitée en 1948 par anastomose de Blalock. Elle est opérée le 28/4/1959, à l'hôpital Broussais (Service du Pr. d'ALLAINES).

La C.E.C. dure 55 minutes, au débit de 3000ml/minute. L'arrêt cardiaque est obtenu par clampage de l'aorte. La communication interventriculaire est obturée par une plaque d'Ivalon. La sténose infundibulaire est réséquée, mais on doit en outre élargir la chambre infundibulaire par une plastie d'aorte humaine conservée.

En fin d'intervention, le rythme est sinusal. C'est à la 24ème heure qu'apparaît subitement un bloc auriculo-ventriculaire complet. Nous sommes amené à la voir à ce moment, car se discute l'indication d'une introduction percutanée d'électrode en vue de la stimulation. On y renonce car l'Isuprel est actif, sans entraîner d'altérations graves du ventriculogramme.

On met en route une perfusion d'Isuprel qui doit être continuée pendant plusieurs jours à la dose de 8 ampoules par jour (1,6mg.). La fréquence dans ces conditions se maintient aux alentours de 60/minute.

Le 7ème jour, on ne dispose plus d'Isuprel injectable, et on doit lui substituer des glossettes. Mais, après 24 heures, celles-ci se révèlent inefficaces et l'enfant meurt en B.A.V. complet avec un rythme ventriculaire au-dessous de 20/minute.

( Cas n° 14 de BLONDEAU)

=====

OBSERVATION N° 17-

GUE... Jean-Roger, 6 ans 1/2, est opéré le 2/7/1959 pour une tétralogie de Fallot. La cyanose est apparue à l'âge de 4 ans, et s'est aggravée progressivement. L'insuffisance circulatoire a nettement progressé depuis quelques mois, et l'enfant, en dernier, ne pouvait vivre que sous la tente à oxygène.

L'E.C.G. montre une H.V.D. majeure avec B.B.D. incomplet. Le cathétérisme avait indiqué une sténose infundibulaire très serrée et une hypertension ventriculaire droite (V.D.: 108/2 pour AO : 108/84). Une angiocardigraphie avait montré une dextroposition complète de l'aorte.

A l'intervention, résection de la crête supérieure; puis arrêt cardiaque au Potassium pour la réparation de la C.L.V. (plaque d'Ivalon amarrée avec une dizaine de points. Au déclampage de l'aorte, qui est effectué après seulement 10 minutes d'arrêt, le coeur repart d'emblée avec une contraction hiérarchisée, sans le stade fibrillatoire habituel. Et l'on constate alors l'existence d'un B.A.V. complet avec fréquence ventriculaire à 30/minute. L'intervention est complétée par la pose d'un fragment d'aorte conservée destiné à élargir la chambre de chasse. A la fin de la C.E.C. qui a duré 55 minutes, on place les électrodes du Pace Maker, et l'on met celui-ci en route au rythme de 110 /minute.

Les pressions intracardiaques per-opératoires n'ont pu être prises.

Une épreuve d'arrêt du Pace-Maker montre que la fréquence spontanée se situe à 90 /minute, et le stimulateur est momentanément arrêté.

Dans les heures qui suivent, la fréquence cardiaque tombe à 75, et l'hypotension conduit à faire rebrancher le stimulateur, qui est efficace sous une tension de 3, 5 volts.

Dès la fin de l'intervention on a constaté à l'aspiration trachéale la présence de liquide d'oedème pulmonaire. Trachéotomie. Le lendemain : hypotension rebelle, malgré l'entraînement efficace qui se fait avec des tensions variables de 1, 5 à 2, 5 V.

Dans l'après-midi, un essai d'arrêt du Pace Maker est suivi d'une chute immédiate de la fréquence de 100 à 60. L'état cardio-vasculaire et surtout pulmonaire décline rapidement, et à la 30ème heure post-opératoire, l'enfant meurt par syncope respiratoire.

L'autopsie (Dr. VERLEY) montre notamment, à la partie postérieure du septum musculaire une ecchymose étendue, transfixiante, développée autour d'un des points de fixation de la plaque, et sans doute cause du bloc. En revanche, aucune lésion ecchymotique n'existe au point de pénétration de l'électrode de stimulation.

=====

OBSERVATION N°18-

MAU... Roger, 15 ans, est opéré le 27/11/1959 pour un "hypo-Fallot" (C.I.V. + sténose pulmonaire). La tolérance de la cardiopathie était bonne jusqu'en 1957; depuis: aggravation nette de l'essoufflement. A l'E.C.G.: H.A.D., H.V.D., B.B.D. incomplet. Au cathétérisme: hypertension V.D. 82/2; A.P. "honorable" à 17/8; shunt G-D à l'étage ventriculaire.

L'intervention est conduite sous C.E.C. et hypothermie profonde (oesophage à 9°C. en 20 minutes), puis arrêt circulatoire total de 41 minutes. Elle permet la résection large de la sténose infundibulaire, et la cure de la C.I.V. (qui admet l'index) par plastie d'Ivalon comprimé. Au réchauffement, le coeur repart d'emblée en rythme hiérarchisé, sans fibrillation ventriculaire et l'on constate une dissociation A.V. avec fréquence ventriculaire à 60/min.

La guérison hémodynamique est complète (P.V.D. avant: 110/0 tombe à 25/0; A.P.: 20/8).

Les suites sont relativement simples. Le Pace Maker reste branché 3 jours consécutifs (le 2ème jour on avait descendu à plusieurs reprises sa fréquence à 55, mais le coeur n'avait pas "décroché"). Ensuite, il est relayé par Isuprel et Aleudrine. Mais des malaises répétés conduisent à rebrancher l'appareil du 8ème au 13ème jour. Puis la fréquence se stabilise à 45-50 /minute et il semble se manifester une adaptation. L'E.C.G. montrait le 30/11/1959, outre le B.A.V., un B.B.D. complet (QRS à 15/100°). Le 20/12, même aspect de B.A.V. 3ème degré + B.B.D. complet. Le 27/12/ on signalait un paroxysme bradycardique à 30 /minutes, avec possibilité de **STOKES-ADAMS**.

=====

## STENOSE AORTIQUE

=====

OBSERVATION N° 19-

DAQ... Anne-Marie, 15 ans, est opérée le 25/4/1960 pour une sténose aortique congénitale.

L'E.C.G. montre: R.S., H.V.G. +++. Le cathétérisme montrait une P.V.G. systolique à 228, pour une P Ao à 104/80, et une sténose valvulaire et sous -valvulaire.

L'intervention est menée sous C.E.C. (une seule canule est placée dans l'O.D.), avec hypothermie profonde (10°C.) et arrêt circulatoire total de 30 minutes. On peut ainsi réséquer partiellement, aux ciseaux, la sténose, sous forme d'un diaphragme fibreux infundibulaire. Au réchauffement, le coeur fibrille, et un choc le défibrillera. La P.V.G. a baissé à 160. Mais, d'emblée on avait noté une dissociation AV avec bradycardie ventriculaire à 55. Les jours suivants sont troublés par la survenue d'une oligoanurie (liée à un collapsus post-opératoire) rapidement régressive, une hypotension persistante, et tardivement un syndrome infectieux avec fièvre élevée, et hyperleucocytose. Une réintervention sous anesthésie générale, le 12ème jour, pour drainage de l'incision médiane, est suivie d'un collapsus brutal, avec bradycardie et coma (bien différent du sommeil anesthésique). Une tentative de stimulation (électrode introduite secondairement par ponction) est efficace mais n'est pas poursuivie, car l'Isuprel est actif sur la fréquence. Mort. Les tracés recueillis après l'intervention montraient le 28/4 un B.B.D. incomplet. Le 30/4 changement brusque de l'axe de -30 à +60 avec élargissement de QRS à 14/100 et retard gauche. Ce tracé persistera inchangé, associé au B.A.V. du 3ème degré.

=====

## B/- LE CADRE OPERATOIRE - ETIOLOGIE ET DIAGNOSTIC :

### 1/- LES INTERVENTIONS :

Dix-sept des dix-neufs observations ont été recueillies au C.C.M.L., en un peu plus de 4 ans (Décembre 1955 à Mars 1960), période pendant laquelle 185 malades ont été opérés à "cœur ouvert", sous C.E.C.; cette période peut être divisée en 2 ou 3 phases principales.

a/- Les appareils utilisés pour la C.E.C. étaient de deux types principaux :

- Système Pompe-oxygénéateur de LILLEHEI-DE WALL (S.P.O.L.D.) original, ou modifié, pour 135 cas (LENFANT 1, 2).
- Système Pompe-oxygénéateur de MELROSE (S.P.O.M.) modifié, pour 50 cas (Mai 1957 à Octobre 1958).
- S.P.O.L.D. avec adjonction d'un échangeur thermique dans le circuit artériel, dans les 43 derniers cas (depuis Octobre 1958).

Des améliorations de détail sont naturellement intervenues progressivement dans le fonctionnement et l'utilisation de ces appareils, mais le point qui paraît le plus important: l'emploi systématique de forts débits était acquis très tôt, presque d'emblée (LENFANT 3 - WEISS 2).

b/- Plus importante paraît la distinction suivant la température de l'opéré et suivant l'emploi de l'arrêt cardiaque :

- C.E.C. de suppléance cardio-pulmonaire, normothermiques, pour les 142 premiers cas. L'arrêt cardiaque provoqué par le citrate de K, suivant Melrose (DUBOST WEISS 1), ou par le simple clampage de l'aorte (arrêt anoxique), a été employé chaque fois que nécessaire à partir du onzième cas.
- C.E.C. servant seulement à induire, puis à corriger une hypothermie profonde, terme essentiel parce qu'elle permet un arrêt circulatoire prolongé, à partir du 143ème cas (Octobre 1959). (DUBOST 2 - WEISS 7).

c/- Les deux observations n° 14 et n° 16, font partie en réalité de la série opératoire de Broussais (S.P.O.L.D. modifié) pour laquelle les données précises nous font défaut. Elles ont été retenues cependant car elles posent des problèmes particuliers, et parce que nous avons été appelé à voir ces deux patients.

Au total, ces 19 observations comportent un éventail assez large de circonstances de survenue.

## 2/- LES CONDITIONS DU DIAGNOSTIC E.C.G. et CLINIQUE :

La reconnaissance précoce et précise du B.A.V. pose en pratique des problèmes assez ardu.

a/- La surveillance continue per-opératoire de l'E.C.G. est souvent mise en défaut pour plusieurs raisons:

- De nombreux facteurs interviennent pour troubler et parasiter les tracés : présence de nombreux appareils et moteurs électriques en salle d'opération, bistouri électrique, imbibition des champs par saignement, sérum, etc... L'onde P est alors difficile à individualiser.
- L'arrêt cardiaque provoqué, que ce soit par l'injection de potassium, le clampage de l'aorte, ou l'hypothermie profonde, supprimait évidemment, dans un certain nombre de ces cas, toute activité électrique au moment capital qui est celui où les sutures sont posées ou serrées dans la zone critique. Si bien que le bloc ne se dévoile qu'à la reprise des battements cardiaques. Nous possédons une observation, non rapportée ici, où le bloc était apparu brutalement à la pose d'une suture au bord inférieur d'un ostium primum; l'ablation du fil suffit à faire disparaître l'arythmie. Il n'en a malheureusement pas été de même pour l'observation n°7 où, malgré l'ablation immédiate, persiste un bloc qui entraînera la mort.

b/- Beaucoup plus importante encore pour expliquer la difficulté du diagnostic est la grande fréquence des autres arythmies observables au cours de la chirurgie cardiaque.

Par exemple, les rythmes nodaux font disparaître l'espace PR normal et posent quelquefois des problèmes, si des artefacts viennent simuler, de façon intermittente, une onde P

c/- En fait, ce sont les très fréquentes dissociations auriculo-ventriculaires (DAV) qui posent les problèmes théoriques et pratiques les plus ardues.

Dans les cas typiques, ce syndrome électrique est certes aisé à reconnaître. Il survient à n'importe quel stade de l'intervention, souvent très précocément, au moment d'une canulation ou d'un toucher auriculaire par exemple, mais parfois plus tard.

Surtout, cette dissociation ne s'accompagne généralement pas d'un ralentissement ventriculaire notable, puisque les ventriculo-grammes, régulièrement espacés, ont une fréquence habituellement supérieure à 100 par minute. La durée de cette arythmie est très variable, de quelques minutes à plusieurs jours, mais elle finit toujours par disparaître. Son retentissement hémodynamique est minime puisqu'il n'y a pas de bradycardie. Sa pathogénie n'est pas univoque, puisqu'on a incriminé l'ischémie, le refroidissement, etc..., mais elle nous paraît également dominée par le traumatisme.

Quant au mécanisme du trouble, l'hypothèse qui nous paraît la plus satisfaisante est l'intervention d'un bloc atrio-nodal expliqué par la fragilité fonctionnelle de la zone de jonction entourant le Noeud de TAWARA (Cf. 10); mais des études précises seraient nécessaires pour l'affirmer.

Si tel est le syndrome de D.A.V. le plus typique, avec sa grande fréquence, son diagnostic facile, sa signification pronostique absolument bénigne, il existe à coup sûr des cas faisant la transition avec le redoutable B.A.V. avec bradycardie.

Ainsi, 5 de nos observations comportent la survenue d'une D.A.V. avant qu'une agression chirurgicale n'ait pu provoquer un bloc par section du faisceau de HIS (Obs. 1, 3, 5, 6 et 15), et force est de penser que les deux syndromes se sont succédés; le diagnostic précoce du second n'en était évidemment pas facilité .

d/- Deux autres circonstances peuvent encore venir gêner le diagnostic précoce du bloc.

- l'existence d'une F.A. antérieure, exceptionnelle, puisque réduite à un seul cas (n°8), sera commentée plus loin (p.108 )

- la séquence normale de la reprise des battements après une cardioplégie provoquée, potassique ou anoxique, que cette reprise soit spontanée ou succède à une défi -

brillation électrique, comporte une phase presque constante de D.A.V. Au début de cette phase, les ventricules battent souvent très lentement (liquidation du processus cardioplégiant; hypothermie locale du coeur ?) Puis les ventricules s'accélèrent progressivement mais si le retour au rythme sinusal tarde, l'incertitude peut durer assez longtemps.

e/- L'observation directe du coeur exposé, fournit dans l'ensemble les mêmes renseignements. Il permet d'individualiser facilement les dissociations mais permet beaucoup moins bien que l'E.C.G. l'appréciation fine du mode d'activation des ventricules.

f/- C'est pourquoi finalement, il paraît très difficile de proposer une définition rigoureuse et univoque des B.A.V. en chirurgie humaine.

1/- Les critères cliniques et E.C.G. retenus comportent:

= Des éléments objectifs recueillis à l'E.C.G.:

- dissociation A.V. avec fréquence ventriculaire plus lente que la fréquence auriculaire,

- ventriculogramme de type supraventriculaire (avec des restrictions Cf. p. 113 - 114 ).

= Un élément à interpréter : la bradycardie.

tantôt franche et indiscutable, inférieure à 50/min. tantôt relative, à 60/min. par exemple, c'est-à-dire un chiffre qui serait normal chez un sujet normal, mais qui prend toute sa valeur en fonction de la constante tachycardie des opérés (Obs. 1, 2, 8, 11, 14, 18 et 19).

= Un critère chronologique : la persistance de l'ary-

thmie plus d'une demi-heure après la fin de l'acte intra-cardiaque, après les manoeuvres simples qui ont souvent raison des dissociations banales, tel l'arrosage du coeur avec du sérum chaud ou avec une solution de novocaïne à 1%.

= Un critère évolutif: tantôt fourni par le ralentisse-

= Nous serions tentés d'y joindre a posteriori un critère purement pragmatique qui est l'efficacité de la stimulation (électrique ou pharmacodynamique) sur les troubles circulatoires, jugée essentiellement sur les données tensionnelles.

2/- Quant au critère anatomique, solide entre tous, il sera discuté ultérieurement; de toutes façons, il n'intervient évidemment pas dans les décisions urgentes qu'impose la constatation d'un B.A.V.

Au total, le diagnostic de B.A.V. avec bradycardie est souvent manifeste d'emblée; et d'autres fois, il est plus difficile à affirmer, ou réclame un certain recul. Quelques observations supplémentaires relevées au Centre Marie-Lannelongue peuvent d'ailleurs prêter à discussion: elles ont été volontairement omises.

### 3/- ETIOLOGIE - FREQUENCE :

Les conditions de survenue seront étudiées dans le cadre de la statistique homogène du Centre Marie-Lannelongue, c'est à dire à propos de 17 cas, en excluant les deux observations de l'hôpital Broussais conservées pour la discussion ultérieure.

a/- Ils se répartissent ainsi suivant la cardiopathie :

- Ostium secundum avec retour veineux pulmonaire anormal ..... 2
- Ostium primum ou C.A.V. .... 5
- C.I.V. avec H.T.P. .... 4
- Tétralogie de Fallot ..... 5
- Sténose congénitale de l'aorte ..... 1

---

17

b/- Plus intéressante paraît l'étude de la fréquence dans chaque groupe,

(voir tableau page suivante)

| Cardiopathie                 | Nb.de cas<br>opérés | Nb.de<br>blocs | %  |
|------------------------------|---------------------|----------------|----|
| O.S. en général              | 48                  | 2              | 4  |
| C.A.V., O.P.                 | 28                  | 5              | 18 |
| C.I.V. sans H.T.P.           | 28                  | 0              | -  |
| C.I.V. avec H.T.P.           | 19                  | 4              | 21 |
| Sténose pulmonaire, Trilogie | 24                  | 0              | -  |
| Tétralogie de Fallot         | 19                  | 5              | 26 |
| Sténose de l'aorte           | 26                  | 1              | 16 |
| Divers                       | 13                  | 0              | -  |
|                              | 185                 | 17             |    |
|                              | .... 9%....         |                |    |

- FREQUENCE RELATIVE DES B.A.V. SELON LE TYPE DE CARDIOPATHIE.

c/- La survenue d'un B.A.V. a donc été observée 17 fois sur 185 interventions diverses, soit avec une fréquence générale de 9% environ. Cette proportion est très voisine de celle signalée par les principaux auteurs et récemment encore par LILLEHEI (2).

Cependant, la fréquence de survenue est très variable, suivant le type de la cardiopathie. Le B.A.V. est absent dans les sténoses pulmonaires, très rare dans les O.S., (observé seulement en cas de lésions associées, tel un retour veineux pulmonaire anormal, ou d'H.T.P.).

En revanche, il est fréquent dans les C.A.V. ou les O., les tétralogies de Fallot ou les C.I.V. (mais alors exclusivement s'il existe en outre une H.T.P.).

Toutefois, il paraît nécessaire de faire intervenir aussi un facteur correctif important: le procédé perfusionnel.

La différence n'apparaît guère sur les chiffres globaux :  
 142 cas opérés sous C.E.C. normothermique... 14 blocs  
 43 cas opérés sous hypothermie profonde  
 et arrêt circulatoire ..... 3 blocs

Mais elle est fortement suggérée si l'on considère seulement les trois groupes de cardiopathie où le risque de B.A.V. est éminemment prévisible.

Le tableau ci-dessous montre une très franche diminution des B.A.V. depuis l'introduction de l'hypothermie profonde.

|                    | NORMOTHERMIE |     |           | SOUS HYPOTHERMIE |              |          | TOTAUX     |              |
|--------------------|--------------|-----|-----------|------------------|--------------|----------|------------|--------------|
|                    | Nb.          | Nb. | %         | Nb.<br>cas       | Nb.<br>blocs | %        | Nb.<br>cas | Nb.<br>blocs |
| C.A.V. ou O.P.     | 22           | 5   | 23        | 6                | 0            | -        | 28         | 5            |
| C.I.V. avec H.T.P. | 12           | 4   | 33        | 7                | 0            | -        | 19         | 4            |
| FALLOT             | 13           | 4   | 30        | 6                | 1            | 16       | 19         | 5            |
| Totaux ....        | 47           | 13  | <u>28</u> | 19               | 1            | <u>5</u> |            |              |

#### - FREQUENCE RELATIVE DES B.A.V. SELON LE TYPE DE PERFUSION.

L'explication de ce fait n'est pas claire; elle tient peut être à la beaucoup plus grande précision chirurgicale que permet l'arrêt circulatoire combiné avec l'hypothermie profonde; elle mériterait sûrement d'être contrôlée sur une série plus longue, après vérification de la similitude statistique des cas. Si elle devait se confirmer elle constituerait à coup sûr une des plus belles justifications de la nouvelle technique d'hypothermie profonde.

AU TOTAL, et quelle que soit la variabilité des modes d'apparition du syndrome, il est frappant de constater que le B.A.V. s'observe électivement dans certaines cardiopathies, et plus particulièrement il existe une hypertension ventriculaire droite (C.I.V. avec H.T.P.; FalLOT; la plupart des C.A.V. rapportés ici).

## COMMENTAIRES :

Trois ordres de faits nous paraissent mériter quelques développements. Ils concernent les circonstances de survenue, le retentissement hémodynamique, et les modalités évolutives du B.A.V.

### 1/- LA SURVENUE DU B.A.V. :

On a déjà vu plus haut comment le B.A.V. pouvait survenir après une dissociation A.V. rapide (5 fois) ou après une cardioplégie, (Obs. 2 et 8 à 19), qui en masquaient les tout premiers instants. Mais quatre modalités sont particulièrement intéressantes :

a/- Une fois, le B.A.V. est survenu chez une patiente en fibrillation auriculaire avec arythmie complète (Obs.n°8). Il est intéressant de noter qu'après l'acte chirurgical intracardiaque, la F.A. persistait mais que le rythme ventriculaire était devenu régulier et lent. Cette régularité nous semble posséder une énorme valeur en faveur du diagnostic de bloc, puisqu'elle indique la non-transmission des incitations irrégulières normalement relayées par le noeud de TAWARA(KATZ). L'évolution mortelle est aussi en faveur du diagnostic.

Si l'examen histologique de la cloison n'a pas confirmé l'existence d'une lésion traumatique figurée du faisceau de HIS, c'est cependant, nous semble-t-il, la pathogénie du B.A.V. qui reste en suspens et non son existence même.

b/- Un bloc s'est déclaré le lendemain de l'intervention, après 24 heures de rythme sinusal, et aboutit finalement à la mort (Obs. 16). En l'absence de contrôle histologique de la cloison, on est tenté d'admettre qu'il était dû à un processus traumatique retardé, hémorragie intra-myocardique, nécrose ou peut-être simplement oedème.

Mais le point intéressant est que cette survenue secondaire, à thorax fermé, rapproche ce cas du groupe des B.A.V. dits médicaux et fait évoquer de difficiles problèmes thérapeutiques. L'indication d'une introduction percutanée d'électrodes au contact du coeur avait fait l'objet d'une discussion, mais ne fut pas poursuivie. Il semble actuellement a posteriori, que ce fut une erreur de ne pas tenter cette introduction à minima et qu'en cas d'échec il aurait été

logique et justifié d'intervenir systématiquement pour aller fixer une électrode sous contrôle de la vue (LILLEHEI 2)..

D'ailleurs, ce cas soulève aussi la question de l'insertion de principe d'une électrode ventriculaire, juste avant la fermeture du thorax, dans tous les cas de C.I.V. ou de Fallot. Cette attitude, même atténuée par la condition qu'il y ait eu une arythmie à un moment quelconque de l'opération (LILLEHEI 2), paraît trop rigoureuse, étant donné l'extrême fréquence des arythmies mineures et l'extrême rareté des B.A.V. d'installation secondaire.

- c/- Une particularité mérite d'être notée : c'est la grande fréquence des reprises immédiates d'un rythme coordonné, après l'arrêt cardiaque provoqué, lorsque le B.A.V. doit persister. Cette éventualité se produisit en effet 6 fois sur les 10 cas observés au Centre Marie-Lannelongue.

Il faut rappeler ici que l'évolution habituelle des cardiopégies potassiques et anoxiques comporte une défibrillation spontanée secondaire dans un tiers des cas environ (WEISS 1), mais que l'absence de toute phase fibrillatoire est exceptionnelle chez les autres opérés. L'hypothermie profonde comporte aussi un nombre élevé de défibrillations spontanées presque toujours secondaires, en l'absence de médication particulière (WEISS 7).

- d/- Enfin, il faut signaler la survenue de deux B.A.V. authentiques, au décours d'une hypothermie profonde, instituée pour des cardiopathies dont l'abord chirurgical, en principe, n'a aucune raison de provoquer une lésion du faisceau de HIS (Obs. 2: O.S. avec R.V.P.A.; Obs. 19: sténose aortique abordée par aortotomie).

Il est permis de se demander si le facteur commun et causal ne serait pas lié à la présence d'une canule unique placée dans l'O.D., au lieu de deux canules caves employées plus habituellement. Il est possible, en effet, d'imaginer un traumatisme septal provoqué soit par des frottements répétés de l'extrémité du cathéter, soit une intussusception de la zone critique par une aspiration trop forte.

Cette possibilité, même si elle n'est qu'une hypothèse, justifie sans doute un soin particulier dans le positionnement de la canule auriculaire, et peut-être la mise au point d'un matériel nouveau, étant donné que le principe même de la canulation auriculaire droite unique comporte trop d'avantages pour être abandonné.

Ces deux cas viennent d'ailleurs malheureusement masquer et contrebalancer l'amélioration obtenue pour les autres cardiopathies (Cf. plus haut) depuis l'introduction de l'hypothermie profonde.

## 2 / - LE RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE DU B.A.V. :

Les conséquences circulatoires du B.A.V., en pratique chirurgicale, n'ont pu être jugées que sur les données tensionnelles, à l'exclusion de toute mesure de débit cardiaque. Les pressions étaient mesurées, suivant les moments, tantôt grâce à des cathéters introduits dans une artère et une veine du membre supérieur, comme chez tous les opérés, ce qui permet de connaître avec précision la systolique, la diastolique et la moyenne; tantôt par les procédés habituels de sphigmomanométrie.

a / - Normalement, chez tous les sujets opérés sous C.E.C., on constate, une tachycardie per-opératoire notable (120-140/min.). La P.A., tout de suite après l'arrêt de la C.E.C., s'inscrit généralement au niveau qu'elle avait avant la perfusion, notamment si la compensation volémique a été rigoureuse.

b / - Chez tous les sujets ayant eu un B.A.V., les courbes tensionnelles ont montré les mêmes anomalies que celles constatées chez le chien en période précoce (Cf. p. 51), c'est à dire un effondrement de la diastolique, sans élévation de la systolique, entraînant un élargissement de la différence (forte onnée systolique peu fréquente); et une chute de la P.A. moyenne, interprétée comme indiquant une chute du débit cardiaque.

La stimulation à une fréquence adéquate rétablissait des conditions sensiblement normales (Fig. 10 et 11).

c / - La probabilité d'une adaptation progressive dans la période tardive est suggérée par les observations des sujets survivant à longue échéance.

## 3 / - L'EVOLUTION DU B.A.V. :

L'étude de l'évolution dans les 19 observations cliniques permet de dégager quelques lignes générales et une similitude assez nette avec l'évolution des B.A.V. expérimentaux.

a/- Seulement 8 patients ont survécu à la période opératoire et post-opératoire précoce (obs. 1, 2, 4, 6, 12, 14, 15 et 18):

- Chez 3 d'entre eux, on a vu le B.A.V. disparaître ultérieurement (Obs. 2, 6 et 12), dont une fois très précocement (Obs. 6),
- Chez les 5 autres, l'arythmie a persisté. L'un est mort subitement, trois mois après l'intervention (Obs. 14) et les 4 autres sont encore vivants, à notre connaissance, avec des délais post-opératoires de 6 mois à 2 ans. L'arythmie apporte d'ailleurs, chez eux, outre le risque d'une mort subite, une gêne fonctionnelle non négligeable.

b/- La mort des 11 autres patients semble être en relation avec le B.A.V. et ses conséquences hémodynamiques.

Il y eut, par exemple, une mort subite précoce (Obs. 8) et une secondaire (Obs. 11); 5 morts par insuffisance cardiaque précoce et deux morts par I.C. secondaire; 1 mort avec cause adjuvante: hémorragie, anurie (obs. 9).

Enfin, une mort est survenue trente minutes après une anesthésie pratiquée au 12ème jour (Obs. 19). Cette observation venant après des cas expérimentaux analogues, confirme la gravité de l'anesthésie chez les sujets porteurs de bloc. Cette gravité implique probablement la mise en oeuvre systématique d'une stimulation préventive (pharmacodynamique ou électrique) avant tout acte opératoire itératif (Cf. aussi FURMAN).

## )- DISCUSSION :

Si la plupart des enseignements fournis par cette série de 19 blocs traumatiques chirurgicaux vient corroborer et justifier les conclusions tirées de l'étude expérimentale, un certain nombre de points prêtent cependant à discussion.

### 1/- LES FACTEURS ETIOLOGIQUES :

- a/- La lecture des compte-rendus opératoires montrent que, dans tous les cas, à l'exception du n°19, la réparation chirurgicale comportait la mise en place d'une plastie d'Ivalon comprimé. Certes, on pourrait imaginer que la rétraction subie in vivo par cette matière plastique (LEWIS) ou sa rigidité (SIRAK), jouent un rôle. Mais cette rétraction est en fait toujours longue à intervenir. La coexistence de la plastie d'Ivalon et du bloc, dans tous les cas, doit être beaucoup plus probablement interprétée en fonction de la grande taille des défauts septaux ainsi corrigés.
  
- b/- Le substratum anatomique du B.A.V. a pu être retrouvé cinq fois sous la forme d'une section indiscutable du faisceau de HIS par un fil de suture, retrouvée à l'examen histologique de la cloison (Obs. 5, 9, 10, 11 et 14). Un tel englobement est d'ailleurs aussi fortement suggéré par les constatations macroscopiques, dans trois autres cas (6, 13 et 17)
  

Mais un cas fait exception à cette règle (Obs. 8), et force est alors de faire appel à l'intervention d'autres facteurs.

  
- c/- Un facteur myocardique, lié à un degré extrême d'insuffisance cardiaque est en effet suggéré par les observations 3 et 8. Cette probable influence d'altérations anatomiques préalables des fibres myocardiques sera d'ailleurs retrouvée à propos de la discussion des troubles électriques et de la gravité des blocs humains.
  
- d/- L'hypothèse de l'influence d'un facteur favorisant, toxique ou anoxique, lié à l'arrêt cardiaque provoqué a été soulevée.

Notre série opératoire est trop courte pour permettre d'en juger, puisque seulement les 11 premiers malades furent opérés avant l'introduction de la méthode de MELROSE au Centre Marie-Lannelongue (il y avait parmi ces 11 cas

1 O.P., et 3 C.I.V. avec H.T.P.; on n'observe aucune B.A.V.).

En revanche, une statistique partielle de LILLEHEI en 1957 paraissait impressionnante. Il rapportait en effet 165 C.I.V. opérés sans l'A.C.P., avec 19 B.A.V., soit 11,5% et 36 C.I.V. opérés avec A.C.P., avec 9 B.A.V., soit 25% et il ajoutait qu'il n'observait pas de B.A.V. après les arrêts cardiaques provoqués à l'acétyl-choline (Il ne faisait pas la distinction entre les cas avec H.T.P. et ceux avec pressions pulmonaires normales) (LILLEHEI 1).

Cependant, cet auteur incriminait non le procédé de cardioplégie, mais surtout l'impossibilité de reconnaître précocément le passage d'une suture agressive vis à vis du faisceau de HIS, comme il a été signalé plus haut (p.102)

e/- En outre, toutes ces observations, à l'exception des cas n°2 et 19 dont on a déjà envisagé la pathogénie, comportent un facteur commun: l'existence d'une hypertension ventriculaire droite; celle-ci peut être retenue comme indiquant simplement l'intensité de la sténose (Fallot), la grande taille du défaut septal (C.I.V.) ou l'importance du shunt (C.A.V.).

Cependant, peut-être a-t-elle joué un rôle direct, sous la forme d'une sorte de martelage du tissu de conduction par les courants sanguins à forte pression (Cf. p.13).

Il est pourtant troublant de constater l'absence de tout B.A.V. dans la série des sténoses pulmonaires pures.

Au total, et malgré les hypothèses proposées, l'étiologie traumatique des B.A.V. rapportée ici conserve une place absolument prépondérante sinon exclusive.

## 2/- L'ELECTROCARDIOGRAMME :

a/- On a vu, à propos de l'expérimentation, que le B.A.V. par section du faisceau de HIS, comporte, dans toute sa pureté, des ventriculogrammes de type supra-ventriculaire, sans élargissement de QRS.

b/- Mais, d'autre part, les études attentives des modifications post-opératoires chez les sujets ayant subi une réparation à coeur ouvert d'une cardiopathie congénitale, ont montré la fréquence des altérations de la conduction.

Ces troubles sont le fait des réparations effectuées à l'étage ventriculaire, puisque sur une statistique de 73 patients (LENEGRE 3) on trouvait :

- Sur 34 O.S. simples ou complexes et sténoses pulmonaires orificielles: un seul bloc incomplet droit,
- mais sur 17 C.I.V., 6 blocs complets et 2 blocs incomplets droits (et aussi 3 B.A.V.),
- et sur 9 sténoses infundibulaires : 7 blocs complets et 1 incomplet de la branche droite.

Ces altérations semblent sous la dépendance de deux gestes chirurgicaux: la seule cardiectomie droite suffit dans bien des cas; la résection du tissu infundibulaire ajoute une raison évidente, puisqu'elle porte très largement sur la zone du tiers supérieur de la branche droite, où celle-ci est très superficielle (Cf. p.5); et que l'acte opératoire dans ce dernier cas est très voisin des protocoles expérimentaux visant à détruire la branche droite !!

c/- Si bien qu'au total, les modifications profondes observées dans le ventriculogramme peuvent trouver une explication dans une association de lésions traumatiques diverses à la section du faisceau de HIS. Et il n'est pas indispensable de faire appel à des modes d'activation traduisant l'intervention de Pace-Maker proprement ventriculaires (LENEGRE 1 - KATZ).

D'ailleurs, une observation fort intéressante, bien que non entièrement élucidée, vient soulever ce problème (Obs. 4).

Il est probable que dans ce cas, la dissociation des battements auriculaires et ventriculaires était liée non pas à l'atteinte du faisceau de HIS, mais à la section seconde d'une branche droite, survenant sur un cœur dont la branche gauche avait déjà été lésée. Il s'agirait alors d'un cas véritablement expérimental de bi-bloc traumatique, qui d'ailleurs semble posséder un certain degré de variabilité (passages répétés d'un aspect de retard droit à un retard gauche et réciproquement).

### 3/ GRAVITE PRONOSTIQUE DES B.A.V. :

Elle s'inscrit immédiatement dans l'évolution des 19 cas, puisque seulement 7 patients ont survécu plus de 4 mois à l'intervention.

a/- Elle s'oppose dans cette série, aux données les plus récentes fournies par d'autres auteurs, pour lesquels la mortalité ne dépasserait pas 10 à 15% depuis l'introduction des procédés de stimulation électrique (LILLEHEI 2).

b/- Il est probable qu'elle résulte de l'association à la bradycardie de diverses causes adjuvantes. Au premier rang de celles-ci, semble devoir être placée l'hypertension ventriculaire droite, qu'elle résulte de la persistance d'une sténose pulmonaire, ou d'une hypertension pulmonaire liée à des facteurs vasculaires non régressifs. C'est ainsi que, dans toutes les observations des survivants, on constate que les pressions ventriculaires droites, ou bien étaient normales avant l'intervention (Obs. 2, 6), ou bien, lorsqu'elles étaient d'abord élevées avaient baissé fortement après l'intervention (Obs. 12, 15 et 18); et qu'à l'inverse l'hypertension ventriculaire droite persistait chez tous les sujets qui sont morts (notamment Obs. 3, 8, 9, 10, 11 et 13), à l'exception du cas 19 (survie de 12 jours. Mort à la 2ème anesthésie).

Ainsi, il semble que le B.A.V. post-opératoire soit compatible avec la survie lorsque son facteur de gravité la plus immédiate; la bradycardie, est pallié par l'accélération artificielle du rythme ventriculaire; mais que cette accélération, appliquée à un ventricule droit qui continue à lutter contre des conditions hémodynamiques défavorables ne suffit pas à combattre l'insuffisance cardiaque.

#### 4/- LE TRAITEMENT :

Une opposition très tranchée semble donc exister sur le plan hémodynamique entre les patients ayant survécu (baisse des pressions ventriculaires et par conséquent du travail ventriculaire droit pour un débit déterminé) et les cas ayant abouti à la mort (persistance de l'hypertension ventriculaire droite - travail élevé devant être fourni par un V.D. largement incisé).

Mais, l'acceptation trop intégrale, trop fataliste de cette opposition pronostique ne laisserait pas assez de place aux efforts thérapeutiques.

a/- Le but premier, le but majeur pendant les premières phases post-opératoires étant d'accélérer la fréquence ventriculaire, le clinicien dispose, on l'a vu, de deux procédés.

On a vu aussi la simplicité, l'inocuité (jamais une seule fibrillation ventriculaire; jamais un accident à l'ablation des électrodes), l'efficacité habituelle de la stimulation électrique directe. Cependant parfois aussi, alors que la stimulation était efficace, le coeur semblait incapable de fournir le travail (toujours augmenté dans la période post-opératoire, du fait de l'augmentation du D.C.) qui lui était demandé.

- b/- L'autre procédé est constitué par l'emploi de sympathomimétiques, et dans cette série, exclusivement de l'isopropyl adrénaline (Isuprel, Aleudrine). Les difficultés de la thérapeutique sympathomimétique sont liées à l'extrême variabilité de son action (du moins lorsque celle-ci est appréciée chez des patients médicaux: ZOLL 2), et aux troubles de l'activation qu'elle entraîne parfois (action cardiotoxique (ZOLL) en principe très rapidement réversible heureusement).

Toutefois ces médications ont pour elles l'avantage d'une très grande simplicité d'utilisation, puisque l'introduction intra-veineuse sous un débit contrôlé paraît résoudre les problèmes des phases immédiate et secondaire; et que chez les patients médicaux il n'est pas signalé d'accident.

- c/- Cependant on est en droit, semble-t-il, de se demander si l'inocuité de ces amines est aussi parfaite chez les patients chirurgicaux. Aucun accident brutal indiscutable, aucune anomalie permanente installée après l'administration I.V. ne vient étayer ce doute. Mais on peut être frappé par la gravité évolutive de certaines insuffisances cardiaques observées précocement après l'intervention dans cette série, par la participation pulmonaire fréquente et importante dans le déterminisme de certaines morts précoces, et enfin par l'intensité des lésions myocardiques observées parfois à distance des zones directement traumatisées par les fils.

LILLEHEI, pour sa part, annonçait une chute de 100 % à 50% de la mortalité des B.A.V. après l'introduction de l'Isuprel, mais aussi une nouvelle et très importante chute (50 % à 15%) au moment où le traitement précoce du B.A.V. était confié au seul stimulateur (LILLEHEI 1 et 2).

- d/- Dès lors, dans les conditions actuelles et sous réserves d'éventuels progrès techniques, il nous semble que si un schéma thérapeutique devait être proposé, il comprendrait :

- 1/- L'insertion très précoce de deux électrodes ventriculaires (ou d'une électrode ventriculaire et d'une électrode péricardique) avant même l'arrêt de la C.E.C. si cela est possible (mais on a vu les difficultés du diagnostic précoce).
- 2/- L'utilisation précoce et exclusive de la stimulation directe pendant toute la phase immédiate et le début de la phase secondaire. L'emploi d'un stimulateur à **basse** impédance et de deux électrodes doit mettre à l'abri des difficultés de stimulation liées à une trop forte résistance électrique de la jonction électrode-myocarde. Si une telle difficulté se produisait quand même, ce serait une indication à vérifier radiologiquement la position des électrodes; puis, soit à intervenir pour aller refixer une nouvelle électrode sur le coeur, soit à tenter une introduction par une autre voie, sans thoracotomie; cathéter veineux ou insertion percutanée.
- 3/- L'emploi des médications sympathomimétiques (exclusivement par voie orale) serait réservée à la période secondaire tardive où le relais de la stimulation électrique est nécessaire.

Cette attitude thérapeutique paraît a priori, plus logique et plus cohérente que l'attitude actuelle où l'Isuprel semble avoir été employé trop tôt et à trop fortes doses.

-----



Le troisième chapitre décrit les caractéristiques hémodynamiques du syndrome bloc atrio-ventriculaire avec bradycardie, puis les effets de l'accélération du coeur par la stimulation électrique rythmée.

Trois périodes évolutives sont individualisées grâce aux données recueillies, soit au cours de 11 cathétérismes personnels, soit dans la littérature.

La période immédiate et la période secondaire sont les plus intéressantes, sous l'angle chirurgical et sous celui de la stimulation directe. Elles sont marquées par une dépression respectivement très importante (-50%) et modérée (-20%) du débit cardiaque, alors que la période tardive bénéficie de phénomènes d'adaptation.

Les caractéristiques morphologiques des courbes de pression intra-vasculaire sont essentiellement sous la dépendance de la fréquence cardiaque; les aspects observés lors des grandes bradycardies permettent d'intéressantes considérations théoriques, et notamment la mise en parallèle (ébauchée ici) du système vasculaire avec un circuit électrique comportant capacité et résistance.

Sur un plan plus pratique, l'accent est mis sur le parallélisme entre l'allongement diastolique, le débit systolique et la pression différentielle d'une part,

le débit/minute et la pression moyenne d'autre part.

L'accélération de la fréquence, réalisable de façon très souple par la stimulation électrique, permet la correction complète du trouble circulatoire.

Le quatrième chapitre est consacré à cette stimulation artificielle. La première partie expose le principe des stimulateurs et des stimulations interne et externe, ainsi que l'ensemble instrumental, cohérent et adapté, que nous avons fait réaliser.

La deuxième partie expose les recherches expérimentales sur les conditions proprement matérielles et électriques de la stimulation.

Ainsi, l'accent est mis sur l'intérêt de la stimulation directe du coeur, la faiblesse de l'énergie mise en jeu ayant pour conséquence une parfaite tolérance.

Le cinquième chapitre comporte d'abord l'exposé de 19 observations de B.A.V. survenus chez des patients opérés sous circulation extra-corporelle pour une cardiopathie congénitale.

Puis ces observations sont replacées dans le cadre de la série opératoire homogène dont elles proviennent, commentées et discutées. On insiste sur les ressemblances entre les B.A.V. humains et expérimentaux, mais aussi sur certains points de dissemblance.

Il ressort de ce travail que la plupart des conclusions expérimentales sont directement transposables chez l'homme, notamment en ce qui concerne :

- les lésions anatomiques,
- la bradycardie , et ses conséquences hémodynamiques,
- l'évolution générale vers l'adaptation.

L'électrostimulation trouve une place thérapeutique de premier choix pendant les phases immédiate et secondaire après la création du bloc ou sa survenue, car elle permet toujours de rétablir une fréquence physiologique, et de faire disparaître l'insuffisance circulatoire aigüe liée à la seule bradycardie.

Cependant, la stimulation n'affecte pas les autres facteurs de gravité et les résultats éloignés, dans cette série clinique, peut-être à cause de l'hypertension ventriculaire droite, montrent que le B.A.V. reste une complication redoutable de la chirurgie intracardiaque.

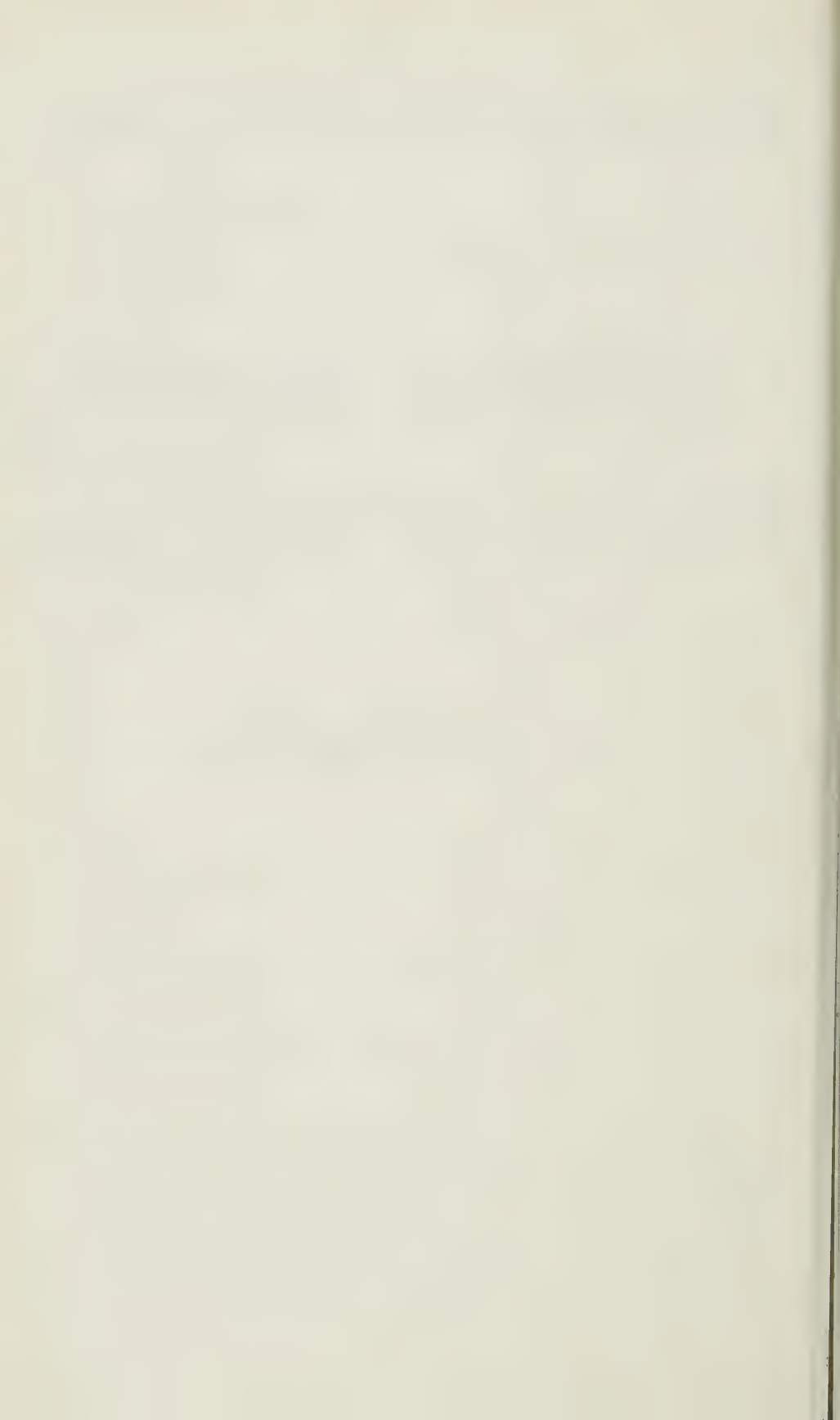
Vu, le Président de Thèse :

Pr. J. LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris  
J. SARRAILH





DONOSO E., BRAUNWALD E., JICK S., GRISHMAN A. - Congénital heart block. - Am. J. of Med., 1956, 20, 869.

(1) DUBOST Ch., BLONDEAU Ph., LENFANT C., PASSELECQ J., GUERY J., WEISS M., HEIM DE BALSAC R. - Vingt-quatre interventions à coeur ouvert sous circulation extra-corporelle. - Ann. de Chirurgie, 1957, 11, (17-18), 1301-1332.

(2) DUBOST Ch., BLONDEAU Ph., WEISS M., LENFANT C., PIWNICA A., LAURENT D., SPROVIERI L. - L'association du coeur - poumon artificiel et de l'hypothermie profonde dans la chirurgie à coeur ouvert. - Mémoires de l'Acad. de Chirurgie, 1960, 86, 146-156.

ELMQVIST R., SENNING A., - Sur un pace-maker implantable, transistorisé et rechargeable de l'extérieur; un essai clinique. - premier Congrès d'Electronique médicale, Paris 24.6.1959.

(1) ERLANGER J. - On the physiology of heart block in mammals with spécial reference to the causation of Stokes-Adams disease. - J. exper. Med., 1906, 8, 8.

(2) ERLANGER J. and HIRSCHFELDER A.D. - Further studies on the physiology of heart block in mammals. - Heart, 1910, 1, 177.

FACQUET J., ALHOMME P., COLVEZ P., LEMOINE J.M., SOLIGANC F., WELTI J.J. - Le cathétérisme du coeur gauche par voie transbronchique - Pathologie et Biologie, 1958, 6, 1263-1280.

FULTON J.F. - Text-book of Physiology, 17° Ed. - W.B. Saunders, Londres, 1956.

FURMAN S., SCHWEDEL J.B. - An intracardiac pace-maker for Stokes-Adams seizures. - New Engl. J. of Med., 1959, 261 (19), 943-947.

GLENN W.W.L., MAURO A., LONGO E., LAVIETES P.H., MACKAY F. - Remote stimulation of the heart by radio-frequency transmission; clinical application to a patient with a Stokes-Adams syndrome - New Engl. J. of Med., 1959, 261 (19), 948-951).

GUZMAN S.V., DELEON A.C., WEST J.W., BELLET S. - Cardiac effects of isoproterenol, norepinephrine and epinephrine in complete A.V. heart block during experimental acidosis and hyperkalemia - Circulation Research, 1959, 7 (4), 666-672.

HALPERN M.H. - Artériel supply to the nodal tissue in the dog heart. - Circulation, 1954, 9, 4, 547-554.

HEIM DE BALSAC R., PIOT C., BOUGARAN J. - L'E.C.G. per et post-opératoire des interventions à coeur-ouvert sous C.E.C.

avec et sans arrêt cardiaque, dans 60 cas de cardiopathies congénitales - *Acta Cardiologica*, 1959, 14, 561-588.

- HOFFMAN B.F., PAES de CARVALHO A., MELLO W.C. and CRANFIELD P.F. - Electrical activity of single fibers of the atrioventricular node. *Circulation Research*, 1959, 7, 1, 11-18.
- HOLMGREN A., KARLBERG P. and PERNOW B. - Circulatory adaptation at rest and during muscular work in patients with complete heart block. - *Acta Med. Scand.*, 1959, 164, 2, 119.
- JAMES T.N., BURCH E. - Blood supply of the human interventricular septum. - *Circulation*, 1958, 17, 391-396.
- JOUBE A., HENRY E., COURBIER R. - Anatomie du coeur - E.M.C. 1960.
- KATZ L.N., PICK A. - Clinical électrocardiography. I. The arrhythmias, 1956, LEA and Febiger, Philadelphia.
- ) LENEGRE J., CAROUSO G., CHEVALIER H. - Electrocardiographie clinique, 1954, Masson, Paris.
- ) LENEGRE J. - Contribution à l'étude des blocs de branche - Baillière, Paris, 1958.
- ) LENEGRE J., BLONDEAU M. - Les troubles de la conduction intra-cardiaque consécutifs à la chirurgie intra-cardiaque. - *Algérie Médicale*, 1960, 64 (1), 13-28.
- ) LENFANT C. - Contribution à l'étude théorique et expérimentale du système pompe-oxygénateur de Lillehei-DeWall. - Thèse Paris 1956.
- ) LENFANT C., WEISS M., ROUANET J., DUBOST Ch. - Elargissement des limites du S.P.O.L.D. pour la chirurgie cardiaque ex-sanguée. *La Presse Médicale*, 1956, 64, (50), 1162-1164.
- ) LENFANT C., WEISS M., SPROVIERI L., DUBOST Ch. - Contribution expérimentale à l'étude de la chirurgie cardiaque sous vision directe. - *Ann. de Chirurgie*, 1957, 11, (17-18), 1371-1386.
- LEV M., LERNER R. - The theory of Kent. A histologic study of the normal atrio-ventricular communications of the human heart. *Circulation* 1955, 12, 2, 176-184.
- ) LILLEHEI C.W. - Discussion of use of Isuprel in treatment of complete heart block. - *J.T.S.*, 1957, 33, 57.

- (2) LILLEHEI C.W., GOTT V.L., HODGES P.C., LONG D.M., ~~BAKFFEN E.~~  
Transistor Pace-Maker for treatment of complete atrioventricular dissociation. - J.A.M.A. 1960, 172 (18), 2006-10.
- LUMB G., SHACKLETT R.S., DAWKINS W.A. - The cardiac conduction tissue and its blood supply in the dog. - Am. J. Path., 1959, 35, 3, 467-488.
- (1) MACKAY R.S., MOOSLIN K.E., LEEDS S.E. - The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation. - Ann. Surg., 1951, 134, 173-185.
- (2) MACKAY R.S., LEEDS S.E. - Physiological effects of condenser discharges with application to tissue stimulation and ventricular defibrillation. - J. Appl. Phys., 1953, 6, 67.
- MELROSE D.G., DREYER B., BENTALL H.H., ~~BAKE J.B.E.~~ - Elective cardiac arrest. - Lancet, 1955, 2, 21-22.
- MOWLEM A., CAMPBELL G.S. - The acute effects of complete heart block on the pulmonary circulation - Surgery Gyn. Obst., 1958, 106 (3), 333-337.
- (1) OLMSTED F., KOLFF W.J., EFFLER D.B. - Electronic cardiac pace-maker after open-heart operations. - Clev. Clin. Quat., 1958, 25 (2), 84-91.
- (2) OLMSTED F. - Remarks on the transistor electronic pace maker. - Trans. of the Am. Soc. for Artificial Intern. Organs., 1959, 5, 304-308.
- PAUL M.H., RUDOLPH A.M., NADAS A.S. - Congenital complete atrio-ventricular block: problems of clinical assessment. - Circulation, 1958, 18, 2, 183-190.
- PUECH P. - L'activité électrique auriculaire normale et pathologique. - 1956, Masson Ed., Paris.
- REEMTSMA K., COPENHAVER W.M. - Anatomic studies of the cardiac conduction system in congenital malformations of the heart. Circulation, 1958, 17, 2, 271-276.
- ROSENFELD J., SEGALL H.N. - External cardiac pace-maker in the treatment of Stokes-Adams. Am. Heart J., 1955, 50, 749-759.
- SCHER A.M., RODRIGUEZ M.I., LIKANE J., YOUNG A.C. - The mechanism of atrioventricular conduction. - Circulation Research, 1959, 7, 1, 54-61.

- SCHWAN H.F., KAY C.F. - Capacitive properties of body tissues. - Circulation Research, 1957, 5, (4), 439-443.
- SHAFIROFF B.G.P., LINDERS J. - Effects of external electrical Pace maker stimuli on the human heart. - J. Thor. Surg., 1957, 33, (4), 544-550.
- SIRAK H.D., MECKSTROTH C.V., RYAN J.M., CLAASEN L.G., HOSIER D.M. - The prevention of heart block in the surgical repair of interventricular septal defect. - J. Thor. Surg., 1960, 39, 229-237.
- SOULA - Précis de Physiologie, 1947, Masson Ed. Paris
- SPENCER M.P., HOHNSON F.R., DENISON A.B. - Dynamics of the normal aorta. "Inertiance" and "compliance" of the arterial system which transform the cardiac ejection pulse. Circulation Research, 1958, 6, (4), 491-500.
- (1) STARZL T.E., GAERTNER R.A., WEBB R.C. - The effects of repetitive electric cardiac stimulation in dogs with normal hearts, complete heart block and experimental cardiac arrest. - Circulation, 1955, 11, 6, 952-962.
- (2) STARZL T.E., GAERTNER R.A., BAKER R.R. - Acute complete heart block in dogs. Circulation, 1955, 12, 1, 82-89.
- (3) STARZL T.E., GAERTNER R.A. - Chronic heart block in dogs. A method for producing experimental heart failure; Circulation, 1955, 12, 2, 259-270.
- TAUFIC M., LEWIS J., BASHOUR F. - Conduction disturbances following experimental production of interventricular septal defects. Surg. Gyn. Obst., 1957, 104, 1, 68-75.
- THEVENET A., HODGES P.C., LILLEHEI C.W. - The use of a myocardial electrode inserted percutaneously for control of complete atrio-ventricular block by an artificial pace maker - Dis. of the Chest, 1958, 34, (6), 621-631.
- TISCHULER M., COWLEY R.A., ATTAR S. - Open and closed chest stimulation with an autoclavable cardiac stimulator. - Trans. of the Am. Soc. for Artificial Internal. Organs. 1959, 5, 309-315.
- TRUEX R., BISHOP J.K. - Conduction system in human hearts with interventricular septal defects. - J.T.S. 1958, 36, 4, 421-439.

VANDAM R.T., DURRER D., STRACKEE J., VAN DER TWEEL L.H.  
The excitability cycle of the dog's left ventricle determined by anodal, cathodal and bipolar stimulation. - *Circulation Research*, 1956, 4, (2), 196-204.

WALKER W.J., COOLEY D.A., Mc NAMARA D.G., MOSER R.H.  
Corrected transposition of the great vessels, atrioventricular heart block, and ventricular septal defect. A clinical triad. - *Circulation*, 1958, 17, 2, 249-254.

WEIRICH W.L., PANETH M., GOTT V.L., LILLEHEI C.W.  
Control of complete heart block by use of an artificial Pacemaker and a myocardial electrode. - *Circulation Research*, 1958, 6, 4, 410-415.

- (1) WEISS M., LENFANT C., ROUANET-WEISS J., DUBOST Ch.  
L'arrêt cardiaque provoqué sous circulation extra-corporelle. Etude expérimentale. - *Presse Médicale*, 1957, 65, 1649-1652 et 1726-1729.
- (2) WEISS M.  
Contribution à l'étude des cardiopathies congénitales. - Mémoire pour le Prix de l'Internat, Paris, 1958.
- (3) WEISS M., CABROL C., PIWNICA A., SPROVIERI L., CHULSINGER G., WALLICH E. et DUBOST Ch.  
Contribution expérimentale à l'étude du bloc auriculo-ventriculaire et de la stimulation électrique du cœur. - *Path. Biol.*, 1959, 7, 5-6, 553-560.
- (4) WEISS M., CABROL C., PIWNICA A., WALLICH E., CHULSINGER G., SPROVIERI L., DUBOST Ch.  
Bloc auriculo-ventriculaire et stimulation électrique. Film 16 mm, couleur. Paris 1959.
- (5) WEISS M., GAILLARD R., MIGNOT R., STULHOFFER M.  
Stimulation électrique du cœur avec pace-maker à transistors. Technique d'implantation d'une électrode justa-cardiaque par voie transpariétale. - Ier Congrès d'Electronique médicale, Paris, 24-6-59.
- (6) WEISS M.  
Arrêt cardiaque provoqué et stimulation artificielle du cœur. - *Acta d'Anesthésiologie*, 1959, 8, 129-167.
- (7) WEISS M., PIWNICA A., LENFANT C., DUBOST Ch.  
Arrêt circulatoire sous hypothermie profonde obtenue grâce à un système pompe-oxygénateur et un échangeur thermique. Note préliminaire. *Rev. Franç. d'Etudes Clin. et Biol.*, 1960, 5, (1), 65-71.
- (8) WEISS M.  
Les stimulateurs artificiels. - *La Vie Médicale* - Juin 1960.

- WIDRAN J., LEV M. - The dissection of the atrioventricular node bundle and bundle branches in the human heart. - *Circulation*, 1951, 4, 863-867.
- ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., NORMAN L.R. - Treatment of Stokes-Adams disease by external electric stimulation of the heart. *Circulation*, 1954, 9, 482-493.
- ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., GIBSON W., PAUL M.H., NORMAN L.R. Intravenous drug therapy of Stokes-Adams disease. Effects of sympathomimetic amines on ventricular rhythmicity and atrioventricular conduction. - *Circulation*, 1958, 17, (3), 325-339.

-:-:-



# TABLE DES MATIERES

|                                                                             | Pages |
|-----------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                                                          | 1     |
| <u>CHAPITRE I - Le tissu connectif -</u>                                    |       |
| Anatomie .....                                                              | 3     |
| An. macroscopique; An. microscopique                                        |       |
| La vascularisation -                                                        |       |
| Chez le chien -                                                             |       |
| Physiologie .....                                                           | 8     |
| Rôle d'ensemble - Micro-électro physiologie                                 |       |
| Le Faisceau de His dans les cardiopathies congénitales .....                | 11    |
| <u>CHAPITRE II - Etude expérimentale du B.A.V. complet -</u>                |       |
| La création du Bloc .....                                                   | 14    |
| Le sort ultérieur .....                                                     | 17    |
| Etude E.C.G. ....                                                           | 20    |
| Les constatations anatomiques .....                                         | 28    |
| Conclusions .....                                                           | 32    |
| <u>CHAPITRE III - L'hémodynamique des B.A.V.</u>                            |       |
| Technique - Circonstances chronologiques .....                              | 35    |
| L'Hém. namique en l'absence de la stimulation .....                         | 39    |
| Evolution de l'hémodynamique .....                                          | 49    |
| L'hémodynamique sous une augmentation artificielle de la<br>fréquence ..... | 53    |
| Conclusion .....                                                            | 58    |

#### CHAPITRE IV - La stimulation artificielle électrique du coeur -

|                                                     |    |
|-----------------------------------------------------|----|
| Principe de la méthode et des appareils .....       | 59 |
| Le matériel - Sa mise en oeuvre pratique .....      | 61 |
| Etude théorique et pratique de l'excitabilité ..... | 70 |
| Conclusion .....                                    | 78 |

#### CHAPITRE V - Les B.A.V. au cours de la chirurgie à coeur ouvert-

|                                                      |     |
|------------------------------------------------------|-----|
| LES OBSERVATIONS .....                               | 82  |
| Leur cadre opératoire, Etiologie et Diagnostic ..... | 101 |
| COMMENTAIRES .....                                   | 108 |
| DISCUSSION .....                                     | 112 |

|                             |     |
|-----------------------------|-----|
| RESUME ET CONCLUSIONS ..... | 118 |
|-----------------------------|-----|

BIBLIOGRAPHIE

FIGURES

TABLE DES MATIERES

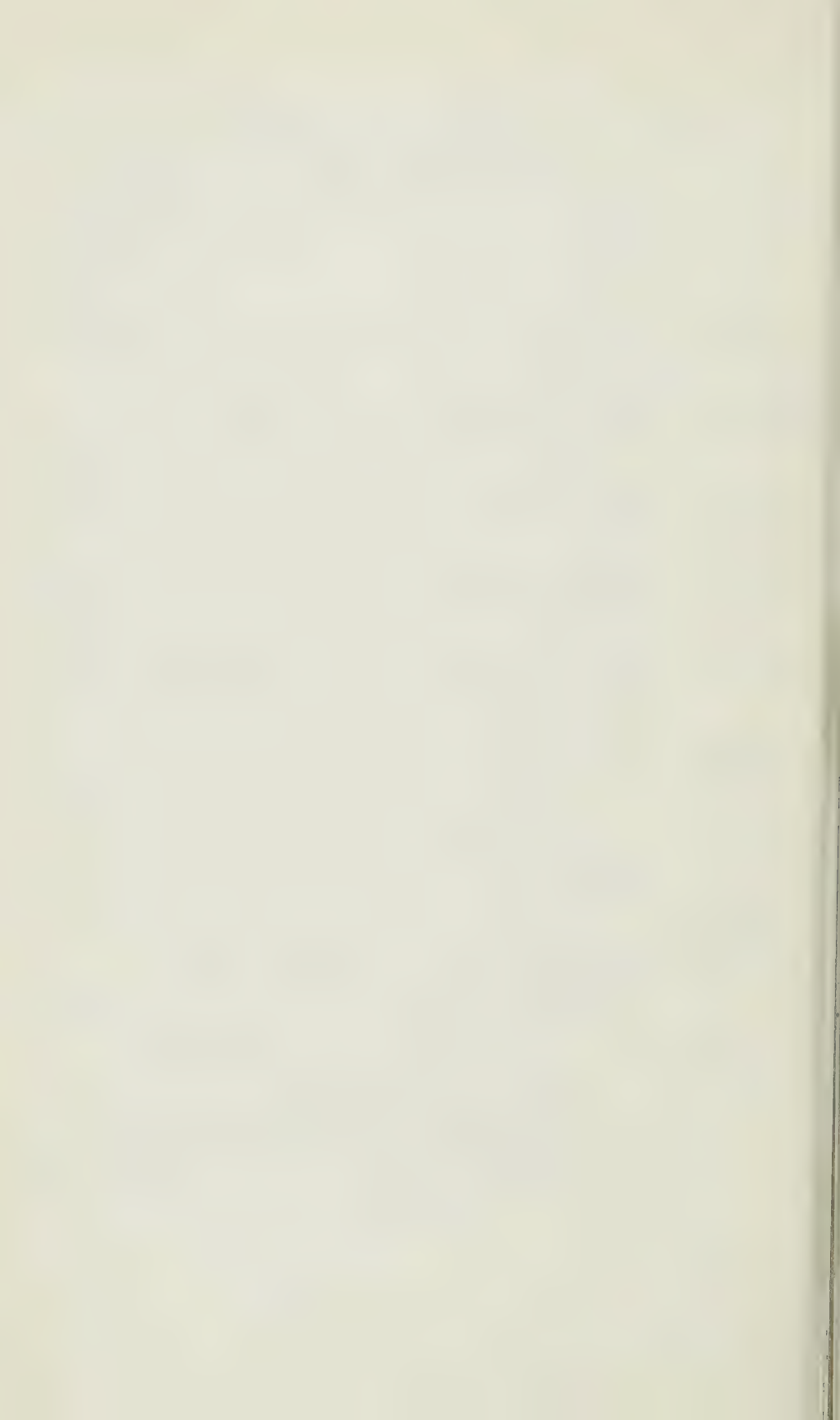
-:-:-:-:-

# TABLE DES FIGURES

-:-:-:-:-

|                                                                                                                                                                                                                                                                             | Pages  |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| FIGURE 1 : Anatomie du tissu de conduction .....                                                                                                                                                                                                                            | 14 bis |
| FIGURE 2 : Technique de la création expérimentale d'un<br>bloc auriculo-ventriculaire , et de l'implantation<br>d'une électrode myocardique.....                                                                                                                            | 14 bis |
| FIGURE 3 : Exemple de ventriculogramme peu modifié.<br>Mise en évidence des complexes auriculaires .....                                                                                                                                                                    | 26 bis |
| FIGURE 4 : Courbes de pression de l'artère fémorale, de<br>l'artère pulmonaire et de l'oreillette droite,<br>lors d'un B.A.V. avec bradycardie .....                                                                                                                        | 45 bis |
| FIGURE 5 : Courbes de pression de l'artère fémorale,<br>de l'oreillette gauche et de l'artère pulmonaire<br>(amortie), lors d'un B.A.V. avec bradycardie.....                                                                                                               | 47 bis |
| FIGURE 6 : Débit cardiaque et stimulation .....                                                                                                                                                                                                                             | 53 bis |
| FIGURE 7 : Pressions différentielles et stimulation .....                                                                                                                                                                                                                   | 55 bis |
| FIGURE 8 : Electrocardiogrammes recueillis lors de la<br>stimulation avec des électrodes multiples .....                                                                                                                                                                    | 73 bis |
| FIGURE 9 : Stimulateur à piles, de petites dimensions .....                                                                                                                                                                                                                 | 94 bis |
| FIGURE 10 : Electrocardiogramme et courbe de pression<br>artérielle sous perfusion d'ISUPREL, chez un<br>sujet opéré pour une Tétralogie de FALLOT.....                                                                                                                     | 94 bis |
| FIGURE 11 : a/- Electrocardiogramme et courbe de pression<br>artérielle sous stimulation électrique, même<br>opéré, le jour de l'intervention.<br>b/- Electrocardiogramme lors d'une tentative d'arrêt<br>de la stimulation, même opéré, quelques heures<br>plus tard ..... | 96 bis |

-:-:-:-:-





AGEMP  
POLYCOPIE

8, rue Dante  
PARIS-Ve

Téléphone : ODÉon 58-90



ACEMP  
RECORDS

1960-1969  
1970-1979  
1980-1989  
1990-1999  
2000-2009  
2010-2019  
2020-2029  
2030-2039  
2040-2049  
2050-2059  
2060-2069  
2070-2079  
2080-2089  
2090-2099  
2100-2109  
2110-2119  
2120-2129  
2130-2139  
2140-2149  
2150-2159  
2160-2169  
2170-2179  
2180-2189  
2190-2199  
2200-2209  
2210-2219  
2220-2229  
2230-2239  
2240-2249  
2250-2259  
2260-2269  
2270-2279  
2280-2289  
2290-2299  
2300-2309  
2310-2319  
2320-2329  
2330-2339  
2340-2349  
2350-2359  
2360-2369  
2370-2379  
2380-2389  
2390-2399  
2400-2409  
2410-2419  
2420-2429  
2430-2439  
2440-2449  
2450-2459  
2460-2469  
2470-2479  
2480-2489  
2490-2499  
2500-2509  
2510-2519  
2520-2529  
2530-2539  
2540-2549  
2550-2559  
2560-2569  
2570-2579  
2580-2589  
2590-2599  
2600-2609  
2610-2619  
2620-2629  
2630-2639  
2640-2649  
2650-2659  
2660-2669  
2670-2679  
2680-2689  
2690-2699  
2700-2709  
2710-2719  
2720-2729  
2730-2739  
2740-2749  
2750-2759  
2760-2769  
2770-2779  
2780-2789  
2790-2799  
2800-2809  
2810-2819  
2820-2829  
2830-2839  
2840-2849  
2850-2859  
2860-2869  
2870-2879  
2880-2889  
2890-2899  
2900-2909  
2910-2919  
2920-2929  
2930-2939  
2940-2949  
2950-2959  
2960-2969  
2970-2979  
2980-2989  
2990-2999  
3000-3009  
3010-3019  
3020-3029  
3030-3039  
3040-3049  
3050-3059  
3060-3069  
3070-3079  
3080-3089  
3090-3099  
3100-3109  
3110-3119  
3120-3129  
3130-3139  
3140-3149  
3150-3159  
3160-3169  
3170-3179  
3180-3189  
3190-3199  
3200-3209  
3210-3219  
3220-3229  
3230-3239  
3240-3249  
3250-3259  
3260-3269  
3270-3279  
3280-3289  
3290-3299  
3300-3309  
3310-3319  
3320-3329  
3330-3339  
3340-3349  
3350-3359  
3360-3369  
3370-3379  
3380-3389  
3390-3399  
3400-3409  
3410-3419  
3420-3429  
3430-3439  
3440-3449  
3450-3459  
3460-3469  
3470-3479  
3480-3489  
3490-3499  
3500-3509  
3510-3519  
3520-3529  
3530-3539  
3540-3549  
3550-3559  
3560-3569  
3570-3579  
3580-3589  
3590-3599  
3600-3609  
3610-3619  
3620-3629  
3630-3639  
3640-3649  
3650-3659  
3660-3669  
3670-3679  
3680-3689  
3690-3699  
3700-3709  
3710-3719  
3720-3729  
3730-3739  
3740-3749  
3750-3759  
3760-3769  
3770-3779  
3780-3789  
3790-3799  
3800-3809  
3810-3819  
3820-3829  
3830-3839  
3840-3849  
3850-3859  
3860-3869  
3870-3879  
3880-3889  
3890-3899  
3900-3909  
3910-3919  
3920-3929  
3930-3939  
3940-3949  
3950-3959  
3960-3969  
3970-3979  
3980-3989  
3990-3999  
4000-4009  
4010-4019  
4020-4029  
4030-4039  
4040-4049  
4050-4059  
4060-4069  
4070-4079  
4080-4089  
4090-4099  
4100-4109  
4110-4119  
4120-4129  
4130-4139  
4140-4149  
4150-4159  
4160-4169  
4170-4179  
4180-4189  
4190-4199  
4200-4209  
4210-4219  
4220-4229  
4230-4239  
4240-4249  
4250-4259  
4260-4269  
4270-4279  
4280-4289  
4290-4299  
4300-4309  
4310-4319  
4320-4329  
4330-4339  
4340-4349  
4350-4359  
4360-4369  
4370-4379  
4380-4389  
4390-4399  
4400-4409  
4410-4419  
4420-4429  
4430-4439  
4440-4449  
4450-4459  
4460-4469  
4470-4479  
4480-4489  
4490-4499  
4500-4509  
4510-4519  
4520-4529  
4530-4539  
4540-4549  
4550-4559  
4560-4569  
4570-4579  
4580-4589  
4590-4599  
4600-4609  
4610-4619  
4620-4629  
4630-4639  
4640-4649  
4650-4659  
4660-4669  
4670-4679  
4680-4689  
4690-4699  
4700-4709  
4710-4719  
4720-4729  
4730-4739  
4740-4749  
4750-4759  
4760-4769  
4770-4779  
4780-4789  
4790-4799  
4800-4809  
4810-4819  
4820-4829  
4830-4839  
4840-4849  
4850-4859  
4860-4869  
4870-4879  
4880-4889  
4890-4899  
4900-4909  
4910-4919  
4920-4929  
4930-4939  
4940-4949  
4950-4959  
4960-4969  
4970-4979  
4980-4989  
4990-4999  
5000-5009  
5010-5019  
5020-5029  
5030-5039  
5040-5049  
5050-5059  
5060-5069  
5070-5079  
5080-5089  
5090-5099  
5100-5109  
5110-5119  
5120-5129  
5130-5139  
5140-5149  
5150-5159  
5160-5169  
5170-5179  
5180-5189  
5190-5199  
5200-5209  
5210-5219  
5220-5229  
5230-5239  
5240-5249  
5250-5259  
5260-5269  
5270-5279  
5280-5289  
5290-5299  
5300-5309  
5310-5319  
5320-5329  
5330-5339  
5340-5349  
5350-5359  
5360-5369  
5370-5379  
5380-5389  
5390-5399  
5400-5409  
5410-5419  
5420-5429  
5430-5439  
5440-5449  
5450-5459  
5460-5469  
5470-5479  
5480-5489  
5490-5499  
5500-5509  
5510-5519  
5520-5529  
5530-5539  
5540-5549  
5550-5559  
5560-5569  
5570-5579  
5580-5589  
5590-5599  
5600-5609  
5610-5619  
5620-5629  
5630-5639  
5640-5649  
5650-5659  
5660-5669  
5670-5679  
5680-5689  
5690-5699  
5700-5709  
5710-5719  
5720-5729  
5730-5739  
5740-5749  
5750-5759  
5760-5769  
5770-5779  
5780-5789  
5790-5799  
5800-5809  
5810-5819  
5820-5829  
5830-5839  
5840-5849  
5850-5859  
5860-5869  
5870-5879  
5880-5889  
5890-5899  
5900-5909  
5910-5919  
5920-5929  
5930-5939  
5940-5949  
5950-5959  
5960-5969  
5970-5979  
5980-5989  
5990-5999  
6000-6009  
6010-6019  
6020-6029  
6030-6039  
6040-6049  
6050-6059  
6060-6069  
6070-6079  
6080-6089  
6090-6099  
6100-6109  
6110-6119  
6120-6129  
6130-6139  
6140-6149  
6150-6159  
6160-6169  
6170-6179  
6180-6189  
6190-6199  
6200-6209  
6210-6219  
6220-6229  
6230-6239  
6240-6249  
6250-6259  
6260-6269  
6270-6279  
6280-6289  
6290-6299  
6300-6309  
6310-6319  
6320-6329  
6330-6339  
6340-6349  
6350-6359  
6360-6369  
6370-6379  
6380-6389  
6390-6399  
6400-6409  
6410-6419  
6420-6429  
6430-6439  
6440-6449  
6450-6459  
6460-6469  
6470-6479  
6480-6489  
6490-6499  
6500-6509  
6510-6519  
6520-6529  
6530-6539  
6540-6549  
6550-6559  
6560-6569  
6570-6579  
6580-6589  
6590-6599  
6600-6609  
6610-6619  
6620-6629  
6630-6639  
6640-6649  
6650-6659  
6660-6669  
6670-6679  
6680-6689  
6690-6699  
6700-6709  
6710-6719  
6720-6729  
6730-6739  
6740-6749  
6750-6759  
6760-6769  
6770-6779  
6780-6789  
6790-6799  
6800-6809  
6810-6819  
6820-6829  
6830-6839  
6840-6849  
6850-6859  
6860-6869  
6870-6879  
6880-6889  
6890-6899  
6900-6909  
6910-6919  
6920-6929  
6930-6939  
6940-6949  
6950-6959  
6960-6969  
6970-6979  
6980-6989  
6990-6999  
7000-7009  
7010-7019  
7020-7029  
7030-7039  
7040-7049  
7050-7059  
7060-7069  
7070-7079  
7080-7089  
7090-7099  
7100-7109  
7110-7119  
7120-7129  
7130-7139  
7140-7149  
7150-7159  
7160-7169  
7170-7179  
7180-7189  
7190-7199  
7200-7209  
7210-7219  
7220-7229  
7230-7239  
7240-7249  
7250-7259  
7260-7269  
7270-7279  
7280-7289  
7290-7299  
7300-7309  
7310-7319  
7320-7329  
7330-7339  
7340-7349  
7350-7359  
7360-7369  
7370-7379  
7380-7389  
7390-7399  
7400-7409  
7410-7419  
7420-7429  
7430-7439  
7440-7449  
7450-7459  
7460-7469  
7470-7479  
7480-7489  
7490-7499  
7500-7509  
7510-7519  
7520-7529  
7530-7539  
7540-7549  
7550-7559  
7560-7569  
7570-7579  
7580-7589  
7590-7599  
7600-7609  
7610-7619  
7620-7629  
7630-7639  
7640-7649  
7650-7659  
7660-7669  
7670-7679  
7680-7689  
7690-7699  
7700-7709  
7710-7719  
7720-7729  
7730-7739  
7740-7749  
7750-7759  
7760-7769  
7770-7779  
7780-7789  
7790-7799  
7800-7809  
7810-7819  
7820-7829  
7830-7839  
7840-7849  
7850-7859  
7860-7869  
7870-7879  
7880-7889  
7890-7899  
7900-7909  
7910-7919  
7920-7929  
7930-7939  
7940-7949  
7950-7959  
7960-7969  
7970-7979  
7980-7989  
7990-7999  
8000-8009  
8010-8019  
8020-8029  
8030-8039  
8040-8049  
8050-8059  
8060-8069  
8070-8079  
8080-8089  
8090-8099  
8100-8109  
8110-8119  
8120-8129  
8130-8139  
8140-8149  
8150-8159  
8160-8169  
8170-8179  
8180-8189  
8190-8199  
8200-8209  
8210-8219  
8220-8229  
8230-8239  
8240-8249  
8250-8259  
8260-8269  
8270-8279  
8280-8289  
8290-8299  
8300-8309  
8310-8319  
8320-8329  
8330-8339  
8340-8349  
8350-8359  
8360-8369  
8370-8379  
8380-8389  
8390-8399  
8400-8409  
8410-8419  
8420-8429  
8430-8439  
8440-8449  
8450-8459  
8460-8469  
8470-8479  
8480-8489  
8490-8499  
8500-8509  
8510-8519  
8520-8529  
8530-8539  
8540-8549  
8550-8559  
8560-8569  
8570-8579  
8580-8589  
8590-8599  
8600-8609  
8610-8619  
8620-8629  
8630-8639  
8640-8649  
8650-8659  
8660-8669  
8670-8679  
8680-8689  
8690-8699  
8700-8709  
8710-8719  
8720-8729  
8730-8739  
8740-8749  
8750-8759  
8760-8769  
8770-8779  
8780-8789  
8790-8799  
8800-8809  
8810-8819  
8820-8829  
8830-8839  
8840-8849  
8850-8859  
8860-8869  
8870-8879  
8880-8889  
8890-8899  
8900-8909  
8910-8919  
8920-8929  
8930-8939  
8940-8949  
8950-8959  
8960-8969  
8970-8979  
8980-8989  
8990-8999  
9000-9009  
9010-9019  
9020-9029  
9030-9039  
9040-9049  
9050-9059  
9060-9069  
9070-9079  
9080-9089  
9090-9099  
9100-9109  
9110-9119  
9120-9129  
9130-9139  
9140-9149  
9150-9159  
9160-9169  
9170-9179  
9180-9189  
9190-9199  
9200-9209  
9210-9219  
9220-9229  
9230-9239  
9240-9249  
9250-9259  
9260-9269  
9270-9279  
9280-9289  
9290-9299  
9300-9309  
9310-9319  
9320-9329  
9330-9339  
9340-9349  
9350-9359  
9360-9369  
9370-9379  
9380-9389  
9390-9399  
9400-9409  
9410-9419  
9420-9429  
9430-9439  
9440-9449  
9450-9459  
9460-9469  
9470-9479  
9480-9489  
9490-9499  
9500-9509  
9510-9519  
9520-9529  
9530-9539  
9540-9549  
9550-9559  
9560-9569  
9570-9579  
9580-9589  
9590-9599  
9600-9609  
9610-9619  
9620-9629  
9630-9639  
9640-9649  
9650-9659  
9660-9669  
9670-9679  
9680-9689  
9690-9699  
9700-9709  
9710-9719  
9720-9729  
9730-9739  
9740-9749  
9750-9759  
9760-9769  
9770-9779  
9780-9789  
9790-9799  
9800-9809  
9810-9819  
9820-9829  
9830-9839  
9840-9849  
9850-9859  
9860-9869  
9870-9879  
9880-9889  
9890-9899  
9900-9909  
9910-9919  
9920-9929  
9930-9939  
9940-9949  
9950-9959  
9960-9969  
9970-9979  
9980-9989  
9990-9999





AGEMP  
POLYCOPIE

8, rue Dante

PARIS-V<sup>e</sup>

Téléphone : ODEon 58-90